

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

603

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges LE BARON

Ancien Interne des Hôpitaux d'Angers
Lauréat de l'Ecole de Médecine

Né à Grez-Neuville (M.-et-L.), le 29 Juin 1905

**Contribution à l'étude de la dilatation
dite idiopathique de l'œsophage**

Président de Thèse : M. VILLARET, Professeur

ANGERS
L'IMPRIMERIE DE L'ANJOU
21, BOULEVARD GASTON-DUMESNIL, 21

1932

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges LE BARON

Ancien Interne des Hôpitaux d'Angers

Lauréat de l'Ecole de Médecine

Né à Grez-Neuville (M.-et-L.), le 29 Juin 1905

Contribution à l'étude de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage

Président de Thèse : M. VILLARET, Professeur

ANGERS

L'IMPRIMERIE DE L'ANJOU

21, BOULEVARD GASTON-DUMESNIL, 21

1932

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... **M. BALTHAZAR**

MM.

ROUVIÈRE.

Anatomie	GRÉGOIRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	BINET.
Physiologie	STROHL.
Physique médicale.....	DESGREZ.
Chimie médicale.....	LEMIERRE.
Bactériologie	BRUMPT.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BAUDOUIN.
Pathologie et thérapeutique générales....	CLERC.
Pathologie médicale.....	LENORMANT.
Pathologie chirurgicale.....	ROUSSY.
Anatomie pathologique.....	CHAMPY.
Histologie	TIFFENEAU.
Pharmacologie et matière médicale.....	LÉPER.
Thérapeutique	TANON.
Hygiène et Médecine préventive.....	BALTHAZAR.
Médecine légale.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	FIESSINGER.
Pathologie expérimentale et comparée....	MAURICE VILLARET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANCON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphi- litiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DELBET.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologie.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopé- die	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SEBILEAU.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Professeur sans chaire.....	LÉON BERNARD.
	MAUCLAIRE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie chirurgicale.....	BROCO.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDAR D'ALLAINES.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE Guy.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Histologie.....	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHEL Fils.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Obstétrique.....	VAUDESCAL.
Ophtalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTNER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS

DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique médicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DEBRÉ.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	MATHIEU.
Clinique obstétricale.....	MOCQUOT.
Clinique obstétricale.....	GUENIOT.
Clinique chirurgicale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale.....	LE LORIER.
Clinique chirurgicale.....	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale.....	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*En témoignage de tendresse
filiale et de reconnaissance.*

A MA SŒUR

En témoignage d'affection.

A MA TANTE

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A TOUS MES AMIS

A MON PERE ET A MA MERE
En témoignage de tendresse
filiale et de reconnaissance.

A MA SŒUR
En témoignage d'affection.

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A MES CAMARADES D'INTERNEAT

A TOUTS MES AMIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A la mémoire de M. le Docteur BRIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A la mémoire de M. le Docteur TESSON

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A Monsieur le Docteur BOQUEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A TOUS MES MAITRES DANS L'ENSEIGNEMENT

*Que chacun trouve ici sa part de
reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE L'HÔTEL-DIEU D'ANGERS

A la mémoire de M. le Docteur BRIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A Monsieur le Docteur DENECHAU

A la mémoire de M. le Docteur BRIN
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A Monsieur le Docteur BOQUEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A TOUS MES MAÎTRES DANS L'ENSEIGNEMENT

Que chacun trouve ici sa part de
reconnaissance.

A notre Président de Thèse
Monsieur le Professeur VILLARET
MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Nous le remercions du grand
honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de
cette thèse.*

INTRODUCTION

La dilatation idiopathique de l'œsophage forme actuellement et d'une façon indiscutable un chapitre vraiment caractérisé de la pathologie de cet organe. L'affection est constituée essentiellement par une dilatation organique de dimensions variables mais constante et vraiment nette, elle se marque par un ensemble de troubles fonctionnels toujours identiques à eux-mêmes et par des signes physiques bien mis au point grâce à la radio et à l'œsophagoscopie. A l'heure actuelle elle doit être considérée comme une entité morbide; seule l'absence de pathogénie encore certaine implique le terme d'idiopathique et les diverses dénominations sous lesquelles on la trouve étiquetée : dilatation chronique d'origine inconnue, dilatation idiopathique, dilatation essentielle, dilatation diffuse, spasme chronique, cardiospasme, phrenespasme, mégaoesophage.

Ayant eu l'occasion d'en observer deux cas personnels et d'en étudier cinq autres qui nous ont été fournis par notre Maître le Professeur Denéchau nous croyons intéressant d'établir dans une vue d'ensemble le tableau général de la maladie.

Après un historique auquel nous n'avons pu donner toute son ampleur à cause de la multiplicité des publications nous nous efforcerons de détailler la symptomatologie et l'évolution, nous rappellerons les lésions constatées et nous essaierons de montrer la facilité du diagnostic. Enfin après l'étude de la pathogénie nous indiquerons quels sont aujourd'hui les traitements médicaux et chirurgicaux de cette singulière affection.

Cette étude surtout clinique et pratique nous a été facilitée par notre Maître le Professeur Denéchau, qui s'est fait un plaisir de nous guider dans ce travail.

Qu'il nous soit permis de rendre hommage à son dévouement inlassable et de lui témoigner notre respectueuse affection.

Puissions-nous suivre dans notre carrière l'exemple qu'il nous a donné.

Nous remercions sincèrement le Docteur Thouvenin qui nous a communiqué une observation particulièrement intéressante. Nous lui sommes reconnaissant de la sympathie bienveillante dont il nous a toujours entouré. Qu'il soit assuré de notre respectueux attachement.

Nos remerciements vont également au Docteur Auguste Sarazin dont nous avons mis si souvent à contribution l'autorité et l'amabilité dans l'examen radiographique de nos malades.

HISTORIQUE

L'étude de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage est de date relativement récente et ne semble commencer qu'avec l'ère autopsique.

Insoupçonnée jusqu'alors elle ne fut révélée que par l'examen systématique des cadavres qui fit découvrir des œsophages dont les dimensions frappèrent les auteurs. Ils considérèrent l'affection comme extrêmement rare, comme une curiosité et ne nous ont laissé à son sujet que des comptes rendus d'autopsies. Cette phase initiale de la question : cette phase de faits semble débiter avec Morgagni qui trouve un œsophage « *amplissimus in latitudinem* » et lui donne le nom « *d'œsophagissimus tractus ruber et latissimus* ». Beaucoup plus tard, Purton en 1821 trouve à l'autopsie d'un malade mort à 43 ans un œsophage dilaté « depuis 2 pouces au-dessous du pharynx jusqu'au cardia qui était perméable mais contracté ».

En France, Cassan de Lyon en 1826 signale un cas de dilatation de l'œsophage. En Angleterre, Hannay en 1833 fut frappé de l'épaisseur considérable des parois d'un mégaoesophage.

Aucune cause organique n'apparaissait à la base

de ces dilatations, on voulut tenter de les expliquer. Des hypothèses pathogéniques furent soulevées par Hoffmann (1833) qui se demande s'il ne s'agit pas d'un spasme car il a **remarqué** que les liquides chauds passent plus facilement que ceux qui sont froids. Il pense d'autre part que le système nerveux joue un rôle « le fol amour, les désirs extravagants, les convulsions du corps, les émotions prédisposent à ce genre de rétrécissements ». Cruveilhier pose admirablement la question à propos d'une dilatation de l'œsophage qu'il fait figurer dans son atlas. Il semble, dit-il, qu'il existe « des rétrécissements de l'œsophage sans altération organique des parois de ce conduit. Ce rétrécissement serait-il le résultat d'un vice de conformation, ou bien reconnaîtrait-il pour cause une contraction spasmodique limitée à un anneau ou à un cylindre de ce conduit? »

La curiosité éveillée par ces publications pousse les auteurs à observer. C'est la phase clinique. Rokitsky (1840), Delle Chiage (1840), Luidan (1840), Aberkrambre (1843), rapportent des observations détaillées de dilatations de l'œsophage. Zenker et Ziemsen en 1877 profitant des acquisitions de leurs devanciers publient la première étude d'ensemble à propos de 18 cas personnels. Ils étudient quelques symptômes, discutent les théories pathogéniques déjà émises et soulèvent celle de l'atonie.

À partir de ce moment, en s'aidant de moyens plus ou moins ingénieux, on essaie de poser le diagnostic durant la vie.

Pendant toute cette période la question de la dilatation de l'œsophage n'a fait que s'ébaucher, les méthodes d'investigations restreintes ne permettant pas de la faire progresser.

Il fallait les deux acquisitions nouvelles de la clinique : la radiologie et l'endoscopie découvertes simultanément à la fin du XIX^e siècle pour la faire entrer dans une phase nouvelle et lui donner une nouvelle impulsion.

Mikulicz en 1882 semble être le premier à décrire la dilatation de l'œsophage après examen endoscopique de plusieurs cas. La technique se précise dans les années qui suivent et permet à Rosenheim, Starck, Gottstein d'ajouter des symptômes nouveaux. Il faut cependant attendre 1895 pour que Rosenheim décrive la dilatation de l'œsophage d'après l'examen endoscopique.

La radiologie en entrant dans le domaine médical permet à Rumpel (1897) d'appliquer cette méthode au diagnostic de l'affection. La même année dans une communication à l'Académie de Médecine, Doyen insista sur l'intérêt de la radioscopie pour montrer le siège et la forme de la dilatation œsophagienne.

Les auteurs allemands et américains continuent à s'intéresser à la question mais les travaux restent disséminés.

En France, malgré une communication de Einhorn au Congrès de Médecine de Paris en 1900 la curiosité n'est pas éveillée. Il faut attendre 1906 pour que G. Lion présente à la Société Médicale des Hôpitaux

de Paris un cas de dilatation énorme de l'œsophage avec spasme chronique du cardia. La même année Sencert rapporte un cas de sténose spasmodique du cardia. Sencert et Gross en 1907 insistent sur les résultats excellents qu'ils ont obtenus dans des cas de dilatations idiopathiques après examen œsophagoscopique.

Jusque-là les travaux restent un peu épars et n'envisagent qu'un point de la question. Le premier travail où on la trouve condensée est celui de Bensaude et Rivet paru dans les Archives des mal. de l'app. dig. en 1908 que Rivet la même année transforme en Revue Générale.

Les auteurs vont reprendre le travail analytique de la question en l'étudiant point par point dans le but de la compléter.

La pathogénie de la dilatation de l'œsophage fait l'objet de nombreux travaux. Alors qu'on n'avait fait que l'effleurer, c'est à elle que se rapportent les publications d'Aleu (1908), de Mlle Trechtchenkov (1913), de Parmentier (1917), qui inspire la thèse de Mlle Landermann.

Jackson en 1914 discute la théorie du cardiospasme et propose de lui substituer celle du phrénospasme en appuyant son argumentation sur de nombreux examens endoscopiques.

La théorie pathogénique admise est toujours et presque uniquement celle du spasme. Il faut attendre l'après-guerre (1918) pour que Bard soulève la théorie congénitale dans un travail sur le mégaoesophage.

(Cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires). C'est un jour nouveau sur la question, le terme seul implique l'idée d'une malformation congénitale des tissus. Le mégaoesophage est assimilable au mégacolon, au mégarectum, à la mégavessie; il n'y a pas d'obstacle au cardia au moins primitivement.

De nouvelles observations sont publiées à la Société de Médecine de Paris par Chabrol et Dumont, Villaret, Dufourmentel et Saint Girons (1920), dans lesquelles ils font jouer le principal rôle au phrénospasme.

Cordier de Lyon adopte la théorie de Bard dont Œttinger et Caballero en 1920 se font également les défenseurs.

On pourrait croire que la pathogénie soit parfaitement au point. En réalité, l'accord n'est pas fait, c'est pourquoi dans les années qui suivent l'on trouve de nouvelles théories pathogéniques et de nombreuses observations où partisans du spasme et partisans de la théorie congénitale défendent leur point de vue.

Bensaude et Guéneaux dans un travail de la Revue de Médecine (1921) placent à la base de l'affection, des troubles ou des lésions du système nerveux.

La théorie de Bard trouve de sérieux arguments dans les travaux de Langhead (1921) qui rapporte un cas de mégaoesophage chez un nourrisson, de Peninato, de Lereboullet, Saint Girons et Pierrot, de Mlle Lecocq (Thèse de Paris 1926), qui publient des cas de dilatations de l'oesophage chez l'enfant. Spanio

élargit cette conception de l'origine congénitale en montrant le rôle indiscutable de l'hérédité dans le mégaoesophage par sa présence chez 3 enfants de la même famille.

Guns, partisan du spasme, reprend cette question en 1927. Il essaie de concilier les partisans du cardiospasme et les partisans du phrénospasme, ses expériences, l'observation à l'écran de plusieurs dilations, lui permettent de déduire qu'au début il y a phrénocardiospasme et que finalement il n'existe plus qu'un cardiospasme.

La symptomatologie bénéficie de l'exploration endoscopique et radiologique dont les techniques se perfectionnent.

Les travaux importants de Guisez montrent les caractères particuliers des lésions du mégaoesophage. Ceux de Starck basés sur plus de cent observations personnelles sont intéressants au point de vue diagnostique.

Dans leurs publications, les auteurs ont coopéré à la mise au point de la technique radiologique. Roque, Japiot et Rendu en 1924 décrivent à la Société Médicale des Hôpitaux une nouvelle méthode où ils insufflent l'oesophage avec une poire à thermocautère. Polygyay publie des observations radiologiques sur l'état fonctionnel du cardia dans le cardiospasme et dans la dilatation idiopathique (1925).

Le chapitre des complications se complète grâce aux travaux de Deschamp qui montre la fréquence de

la dégénérescence cancéreuse des parois du mégaoesophage particulièrement chez les sujets jeunes.

Rebattu et Petouraud décrivent en 1924 les caractères histologiques d'un cancer greffé sur une dilatation idiopathique, ce cas figure dans la thèse de Dechaume (Lyon 1924).

Lasertisseur apporte un nouveau cas de mégaoesophage avec cancérisation en 1924.

Avec la pathogénie c'est certainement le traitement qui a le plus retenu l'attention des auteurs.

Les partisans de la dilatation de la partie spasmée ou rétrécie de l'extrémité inférieure de l'oesophage posent les indications de leurs méthodes, précisent leurs techniques, discutent leurs résultats : Guisez dans une suite de travaux publiés de 1908 à 1932 soutient que la dilatation multi-bougiraire donne des résultats excellents dans tous les cas et qu'il est inutile sinon dangereux de recourir aux méthodes sanglantes.

Starck en 1923 avec une technique différente aboutit aux mêmes conclusions et trouve des partisans à l'étranger en : Sterling, Okuniewsky et Schlinder qui publie 13 cas traités par la méthode de Starck sans accidents ni complications avec 11 guérisons complètes (1931).

On inaugure le traitement chirurgical qui devient de plus en plus à l'ordre du jour grâce aux techniques opératoires qui s'améliorent et se précisent.

Le premier essai de traitement sanglant fut tenté par Mickuliez en 1900. Il intervint par voie abdominale, fit une gastrotomie suivie de divulsion de l'oeso-

phage. Bruning en 1906 discute les indications thérapeutiques suivant le degré de l'affection et conclut que dans les cas graves il faut avoir recours à l'opération de Mickulicz.

En 1907 Reisinger emploie la voie d'abord thoracique qui lui permet de rétrécir l'œsophage.

La première cardioplastie par voie abdominale fut faite par Wendel en 1909 qui obtint un résultat excellent.

Heyrowsky en 1910 pratique une œsophago-gastrotomie en anastomosant la partie dilatée de l'œsophage au fond de l'estomac.

Les chirurgiens emploient les techniques précédentes ou s'en inspirent dans les interventions pour dilatation de l'œsophage : Heller en 1913 opère un malade suivant la méthode de Wendel. Meyer réalise une œsophago-plicature par voie transthoracique et transpleurale avec l'appareil à pression. Dans un cas rebelle à la dilatation Roepke (1914) libéra le cardia, abaissa l'œsophage dans l'abdomen et ferma, sans plus. Le résultat fut excellent.

Dans un article paru en 1914, Grégoire expose la question du traitement opératoire du cardiospasme chronique.

Les interventions pour dilatation de l'œsophage sont encore rares, il faut attendre 1919 pour voir pratiquer en France par Lecène la première œsophagoplastie.

De nouveaux résultats opératoires sont publiés par Sencert (1920), qui emploie la cardioplastie, par Exner (1917) qui fit une œsophago-gastrotomie, par Free-

mann qui appliqua un traitement opératoire curieux : il invagina la partie supérieure de l'œsophage dans l'inférieure et la fixa dans cette position. Iuffier, Prat, Hartmann se contentent d'abaisser l'œsophage et de le fixer sans œsophagoplastie.

En 1923, Grégoire décrit une nouvelle voie d'abord la voie thoraco-abdominale postérieure extra-séreuse dont il fut le promoteur et qu'employèrent Braine et Métivet, Braine et Lendennois.

De 1919 à 1929, les partisans de l'opération de Mikulicz publient leurs résultats opératoires qui dans l'ensemble sont satisfaisants. On trouve les noms de Pamperl, Thieding, Schnielensky, Walton, Greenwaad, Hesse, Starr Judd, Vinson et Greenlie, Maconi qui prouvent que la méthode jouit d'un certain crédit à l'étranger.

Heller, Vampré, Watts, Girard, Hesse emploient la cardioplastie dont la technique est reprise et précisée par Delbet qui fut séduit par la facilité de cette intervention.

Cette question du traitement Chirurgical vient d'être reprise au Congrès International de Chirurgie de Madrid (15-18 mars 1932).

Le traitement médical est exposé dans la plupart des travaux, nous ne signalerons à son sujet que les publications récentes de Gaston Durand sur le traitement non sanglant de la dilatation idiopathique (1924), l'article de Bonnet sur le traitement du mégaoesophage (1927), celui de Brunner Ornstein où il expose le traitement du cardiospasme par la sonde à

diathermie, l'étude expérimentale de Guns qui prouve l'action néfaste de l'atropine dans le traitement du spasme de l'œsophage.

Tel est en raccourci l'historique de la dilatation idiopathique de l'œsophage. Nous n'avons voulu en indiquer que les grandes lignes avec la succession des acquisitions qui peuvent éclairer la question dans sa pathogénie, sa symptomatologie, ses complications et son traitement.

Nous nous réservons de publier dans la bibliographie le nom des auteurs que nous n'avons pas cités et qui ont contribué à l'étude de la dilatation idiopathique de l'œsophage.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour bien juger les modifications de direction et de rapports d'un œsophage dilaté, le mieux est de l'observer en place après l'avoir soigneusement rempli de liquide d'une façon modérée. On se fait ainsi une idée à peu près exacte de son état sur le vivant et on peut le comparer aux clichés radiographiques. L'œsophage extrait du thorax : dans un second temps il est facile après l'avoir gonflé d'air d'étudier l'allongement de l'organe ainsi que le volume et la forme de la poche.

Les dilatations œsophagiennes peuvent être partielles ou généralisées. Les dilatations généralisées fusiformes régulières qui s'étendent à une très grande partie de l'œsophage représentent les véritables mégaoesophages. Ce sont des dilatations de l'œsophage thoracique commençant habituellement au-dessous du cricoïde atteignant leur maximum à la partie moyenne de l'organe pour se rétrécir ensuite jusqu'au cardia. D'autres fois il existe une dilatation sus-diaphragmatique qui va diminuer progressivement de volume vers le haut pour ne se terminer qu'au cricoïde.

Parfois le canal cardiaque est lui-même intéressé

par la dilatation, le canal diaphragmatique a cédé et la dilatation ne se termine qu'à l'abouchement de l'œsophage dans l'estomac. On a un véritable sablier dont la partie supérieure est formée par l'œsophage dilaté, la partie inférieure par l'estomac, la jonction des deux n'étant plus représentée par un cylindre mais par un anneau.

Les dilatations partielles beaucoup plus rares peuvent siéger soit au-dessus soit au-dessous du diaphragme.

1° Sous-diaphragmatiques, elles sont l'exception. Ce sont des dilatations d'origine congénitale que Bard considère comme un type morbide spécial. C'est dans ce cadre que rentre le préestomac ou Vopmagen de Luschka.

2° Sus-diaphragmatiques ce sont des dilatations de la partie supérieure de l'œsophage thoracique dont Sencert a rapporté un cas.

Le diamètre est variable suivant le volume de la dilatation. On l'a vu varier de 5 cm (Zenker-Ziemsen) à 11 cm. 5 (Cordier). L'aspect de l'œsophage est alors comparable à celui d'un côlon normal.

L'augmentation de la longueur de l'organe n'est pas moins frappante dans la plupart des cas. C'est là le mérite de Bard d'avoir insisté sur cet allongement et d'avoir montré que le mégaoesophage est aussi un dolichoesophage.

Oettinger et Caballero sur 13 cas ont noté une longueur supérieure à 30 cm. Sterling Okuniewski sur 48 cas a trouvé l'allongement supérieur à 25 cm. Dans

la thèse de Goudet de Lyon on trouve rapportés les chiffres suivants : 28 cm (Bégouin). 37 cm (Greffeth). 46 cm (Luschka). Bien que Griscti dise que l'œsophage conserve sa longueur on est forcé d'admettre que la plupart du temps l'allongement est notable.

La forme de la dilatation est tantôt fusiforme, tantôt cylindrique, d'autres fois elle représente grossièrement une callebasse à grosse extrémité inférieure étalée sur le diaphragme et dont le goulot tourné vers le haut va s'amincissant.

Wiekbrecht a trouvé une double dilatation fusiforme dont la partie supérieure était la plus importante, l'inférieure s'arrêtant à 6 cm au-dessus du cardia.

La forme peut être parfaitement irrégulière, la dilatation intéressant davantage une des parois. Il est très rare en effet de trouver que l'axe passant par les deux pôles se confonde avec la ligne joignant le cricoïde au cardia. Des diverticules plus ou moins volumineux peuvent être annexés à l'une des parois donnant un aspect encore plus irrégulier à la dilatation.

La capacité de l'œsophage est considérablement augmentée au lieu de 50 à 150 cm³ normaux, on trouve des chiffres habituels de 250, 300, 400 cm³, exceptionnellement la contenance peut être de 1 et même deux litres.

L'œsophage présente des altérations importantes qui intéressent toutes ses tuniques. Il existe une hypertrophie notable de la paroi qui peut atteindre

7 mm. d'épaisseur au lieu de 2 mm. C'est ce qui explique que l'ombre œsophagienne radioscopique est beaucoup plus accusée que normalement.

La muqueuse peut être saine, mais dans la grande majorité des cas on observe des lésions inflammatoires d'aspects divers. Lorsque l'œsophagite est marquée, la muqueuse est épaissie, rouge, hypérémiee avec des veines variqueuses étalées à la surface. A un stade plus avancé, des érosions en coup d'ongle ou des ulcérations plus ou moins profondes pouvant aller jusqu'à la muqueuse apparaissent. La muqueuse semble alors œdématiée avec des plaques d'aspect psoriasique en îlots arrondis gros comme une lentille. Les plis de la muqueuse ont des dimensions variables. On les trouve tantôt transversaux, tantôt longitudinaux, plus accusés que normalement. La muqueuse semble trop grande pour l'œsophage dilaté.

Histologiquement « la muqueuse est hypertrophiée avec une couche desquamante plus épaisse que normalement pouvant même dans certains cas prendre les caractères leucoplasiques. Parfois la chute de l'épithélium met à nu la sous-muqueuse. La rareté ou l'absence de glandes a été notée par Letulle.

La sous-muqueuse est infiltrée d'éléments inflammatoires (globules blancs plus ou moins nombreux). Elle est parfois détruite par l'ulcération.

Les modifications les plus frappantes portent sur la musculuse. Elle peut être atrophiée c'est l'exception. Habituellement l'épaississement est signalé par la plupart des auteurs portant sur les deux couches mais

plus spécialement sur la couche circulaire dont les fibres sont tantôt augmentées de nombre, tantôt accrues dans leur calibre.

L'état du cardia. — Pour Guisez les sténoses inflammatoires du cardia qu'il a constatées à l'œsophagoscopie ne sont que l'aboutissant par hypertrophie et sclérose du cardiospasme primitif. Malheureusement, à l'appui de cette manière de voir il n'apporte aucun compte rendu autopsique. Il existe des cas où le cardia est apparu contracté après la mort mais presque tous les auteurs sont d'accord pour rattacher cette contraction à la rigidité cadavérique.

La plupart du temps on ne constate que des lésions minimes qui pour Bard, Cettinger et Caballero ne seraient que la conséquence de l'œsophagite secondaire? En somme dans tous les cas où l'autopsie fut pratiquée aucune lésion nette du cardia n'a été relevée : les comptes rendus opératoires témoignent dans le même sens. On a pu trouver un rétrécissement œsophagien au niveau du canal diaphragmatique (Braine, Oberthur), mais le cardia était « en tous points normal ».

En résumé les constatations anatomiques (nécropsiques ou opératoires) établissent :

1° L'augmentation du volume et l'allongement de l'œsophage.

2° L'épaississement de la paroi.

3° L'intégrité du cardia.

SYMPTOMATOLOGIE

PÉRIODE DU DÉBUT

Le début clinique de la maladie est habituellement lent et progressif. Les malades ne peuvent préciser le plus souvent à quel moment et de quelle façon les premiers symptômes sont survenus. La plupart du temps ils ont débuté sans cause apparente et ont augmenté progressivement. Ils consistent en une gêne thoracique, en douleurs des régions cardio-diaphragmatiques, épigastriques ou interscapulaires survenant après le repas. D'autres fois la déglutition est laborieuse, il s'agit d'un simple arrêt momentané du bol alimentaire; les grosses bouchées s'arrêtent au-dessus de l'estomac, les malades accusant la sensation d'arrêt dans la région de l'appendice xyphoïde. Ils réduisent alors le volume du bol alimentaire ou n'absorbent que des demi-liquides ou des liquides. Cette dysphagie légère est parfois moins marquée pour les solides que pour les liquides; mais semble conditionnée par la tachyphagie et les températures extrêmes des aliments ingérés : trop froids ou trop chauds.

Tant que les aliments restent au-dessus du rétré-

cissement présumé les malades ont une sensation de pesanteur d'angoisse qui cesse subitement quand l'obstacle est franchi.

Très souvent ces symptômes légers ne sont révélés que par un interrogatoire sérieux lorsque le malade vient consulter à la période d'état. A cette période de début ils prennent l'habitude des trucs et ne remarquent rien si ce n'est que les symptômes vagues qu'ils ressentent concordent avec une lenteur plus grande de la déglutition. Ces troubles sont passagers, suivis d'accalmies, puis peu à peu ils deviennent permanents et intenses.

Le début brusque est assez fréquent, soit qu'il traduise la latence de l'affection, soit qu'il ne soit que l'aboutissant de la période précédente.

Subitement à l'occasion d'une émotion, d'une perturbation morale quelconque chez des individus névropathes se déclanche une crise de dysphagie avec impossibilité d'avaler aussi bien les liquides que les solides, malgré les efforts pénibles et répétés de mastication, d'insalivation et de déglutition. C'est en raison même de cette brusquerie du début que souvent les malades sont enclins à croire à l'existence d'un corps étranger qui manque en réalité.

PÉRIODE D'ÉTAT

En pratique c'est à la période d'état que le diagnostic de dilatation idiopathique est porté, c'est alors une symptomatologie typique de sténose œsophagienne

qui se manifeste surtout par des signes subjectifs, les signes objectifs devant être recherchés par le spécialiste.

Après des intermittences dont le nombre et la durée sont des plus variables et peuvent s'espacer sur des années, la dysphagie progresse en intensité et en durée jusqu'à devenir permanente.

La dysphagie est le symptôme primordial parce qu'il est la première manifestation clinique qui attire l'attention sur l'œsophage. Simple gêne pour avaler les aliments au début, elle force le malade par la suite à manger lentement, à insaliver chaque bouchée, qui ne passe qu'à la condition d'être noyée dans une certaine quantité de boisson.

A mesure que la poche œsophagienne se dilate, la dysphagie devient douloureuse. Les malades se plaignent alors de brûlures le long du trajet de l'œsophage, de douleurs interscapulaires, épigastriques ou intercostales. Au cours d'un repas une sensation de plénitude thoracique apparaît et si le malade continue à avaler, il est pris de dyspnée avec sensation d'étouffement, de cyanose de la face, son regard prend une expression d'angoisse. (Témoin notre malade de l'observation I). Tous phénomènes qui cessent lorsque les aliments ont quitté l'œsophage, soit qu'ils aient franchi le cardia grâce à l'un des multiples moyens que nous décrirons plus loin, soit qu'ils aient été rejetés à l'extérieur par régurgitations à « type de vomissements ».

La régurgitation est encore un signe pathogno-

mique d'une sténose œsophagienne, aussi est-il très utile d'en bien faire préciser tous les caractères par le malade qui les confond souvent avec des vomissements. « Sans efforts, sans secousses, par un simple mouvement ascensionnel, l'œsophage se débarrasse des aliments introduits et qui n'ont pu traverser la portion rétrécie ». Il n'y a ni effort, ni nausée, ni douleur, ce qui distingue nettement la régurgitation du vomissement.

D'abord précoces ces régurgitations apparaissent de plus en plus tard comme les vomissements de « la sténose pylorique ». Elles se produisent souvent plusieurs heures après le repas, deux ou trois heures, d'abord intermittentes puis quotidiennes ; diurnes après chaque repas, puis nocturnes. Leur fréquence est variable suivant les époques, elle semble en relation avec l'œsophagite et les phénomènes spasmodiques surajoutés. A mesure que la dilatation augmente de volume les régurgitations s'espacent mais deviennent plus abondantes. Au début le malade les prend pour de simples renvois gastriques et souvent ravale ce qui lui vient à la bouche (mérycisme), puis peu à peu elles augmentent de quantité, on voit alors rejeter : 200-300 et jusqu'à 500 c/m³ d'une bouillie composée de liquide glaireux, filant et d'aliments. Ceux-ci pouvant provenir du dernier repas ou des repas de la veille. Plus l'affection est ancienne, plus les aliments sont abondants et plus les vomissements sont rares. C'est alors qu'ils peuvent prendre une odeur fétide de fermentation. Le plus souvent ils sont neutres ou fai-

blement acides au tournesol et ne révèlent à l'examen chimique aucun des caractères des aliments qui ont séjournés dans l'estomac. Les aliments ne sont pas digérés, il n'y a pas de suc gastrique ni d'acide chlorhydrique libre ou combiné, ni pepsine, ni lab ferment. Ils ont la réaction nette de la salive. D'ailleurs tous ces aliments sont facilement identifiables microscopiquement malgré leur enrobement dans une grande quantité de liquide visqueux dû à la salivation; réflexe, analogue à celle que l'on observe dans les néo de l'œsophage (réflexe œsophagosalivaire de Roger).

Souvent les choses ne se passent pas toujours ainsi et au lieu de ce mélange de liquides et de solides qui constituent le vomissement habituel on peut ne trouver que des liquides, les solides pénétrant dans l'estomac, ce « vomissement paradoxal » présente une valeur qui n'est pas négligeable, car il est spécial à la **dilatation idiopathique**.

Les régurgitations apparaissent n'importe quand. Souvent le matin à jeun le malade ramène un liquide filant et translucide ressemblant à de la salive... Parfois c'est à l'occasion d'un changement d'attitude que les aliments refluent, quand le malade se penche en avant par exemple ou quand il se couche. Ces symptômes réglés par les lois de la statique des liquides sont si fréquents que les malades atteints de dilatation idiopathique ne peuvent dormir que la tête haute, soulevée par des oreillers; couchés à plat sur le dos ou le côté les liquides refluent et viennent effleurer la

partie supérieure de l'œsophage et des voies respiratoires déterminant des accès de toux violents à type coqueluchoïde. Ces phénomènes déterminent l'insomnie et viennent augmenter l'affaiblissement qui résulte de la dénutrition progressive; pour y remédier les malades recourent aux trucs qui souvent leur sont personnels.

Pour aider leur œsophage impuissant à faire progresser son contenu dans leur estomac, certains malades font des mouvements de déglutition répétés suivis d'une grande inspiration, ils ferment ensuite la glotte et font effort pour chasser l'air contenu dans leurs poumons. Cette manœuvre augmente la pression intra-thoracique et permet le passage des aliments dans l'estomac.

D'autres malades absorbent rapidement une grande quantité d'eau après le repas, que cette eau agisse par pression ou qu'elle produise un siphonage de l'œsophage, le fait est qu'elle le vide rapidement et d'une façon presque complète.

D'autres enfin réalisent spontanément des manœuvres bizarres comme le truc diaphragmatique décrit par Bard qui en a démontré le mécanisme par les examens radioscopiques. Le malade met le tronc en opisthotonos au cours d'une inspiration forcée puis exécute une secousse brusque, les courbures de son œsophage se redressent, ce qui favorise le passage de l'obstacle diaphragmatique. Lorsqu'il a décrit ce procédé Bard a insisté sur les mouvements plus ou moins complexes qu'exécutent les malades. Ces moyens dont

ils ne parlent pas parce qu'ils les réalisent presque inconsciemment, on peut les leur faire reproduire à volonté. La malade de l'observation I se tortillait « pour que cela passe », elle sentait comme un déclic et sa gêne disparaissait aussitôt.

Pour compléter les données de la clinique on a employé le cathétérisme de l'œsophage; actuellement ce moyen est tombé en défaveur depuis qu'il nous est possible de compléter nos renseignements par l'œsophagoscopie et la radiographie. Cette méthode soutenue par Baudin est à peine mentionnée dans les ravaux actuels. Ettinger et Caballero n'en parlent que secondairement. Elle présente en effet des risques indéniables comme toute méthode aveugle. Des médiastinités suppurées, des perforations d'anévrysmes aortiques déterminant ou accompagnant les troubles. D'autre part ce procédé fournit des renseignements assez peu intéressants au point de vue diagnostic. « L'exploration à la bougie donne des renseignements moins précis que les rayons X ».

Quelque bougie qu'on emploie les renseignements recueillis ne sont qu'imparfaits quant au siège et à la nature de l'obstacle : soit que molle la sonde se replie à l'intérieur de la poche, soit que rigide elle vienne buter sur le fond de la poche ou qu'elle s'engage dans une courbure ou un diverticule.

Le cathétérisme évacuateur est plus instructif : il montre qu'il y a stase œsophagienne. Alors que la sonde n'est qu'à 25 ou 30 c/m des arcades dentaires le liquide reflue par le tube. Ce liquide présente tous les

caractères dont nous avons parlé plus haut : il est peu acide, ne contenant ni acide chlorhydrique, ni pepsine, ni lab ferment, mais des aliments non digérés. Les méthodes que nous allons décrire ont supplanté le cathétérisme qui ne conserve qu'un intérêt thérapeutique mais un intérêt réel.

Le clinicien qui aura trouvé chez un malade les divers signes subjectifs que nous avons énumérés acquerrera des renseignements précieux en confiant son malade au radiographe.

Deux sortes de renseignements lui seront fournis :

1° Des renseignements négatifs qui lui permettront d'éliminer les anévrysmes de la crosse de l'aorte et de la portion thoracique qui sont fondamentaux pour qu'il puisse en toute tranquillité faire pratiquer un cathétérisme de l'œsophage.

2° Des signes radiographiques propres à l'affection qui nous occupe lui permettront d'acquérir la certitude du diagnostic posé et souvent des données sur la pathogénie de la maladie.

Le malade ayant regurgité le contenu de son œsophage on lui enlève le résidu avec un tube de Faucher. Un lavage achève de nettoyer la poche et d'entraîner les derniers débris alimentaires.

La radioscopie doit être pratiquée en oblique antérieure droite ou en oblique postérieure gauche pour dissocier les ombres confondues de la colonne vertébrale et du paquet cardio-vasculaire et faire apparaître entre elles l'espace clair rétro-cardiaque à tra-

vers lequel on voit descendre la baryté dans l'œsophage.

Le malade est placé derrière l'écran, on lui fait avaler un cachet bismuthé qui permet de se rendre compte de la perméabilité de l'œsophage. Sitôt avalé le cachet subit un léger arrêt au niveau de la partie supérieure de la poche puis tombe comme une pierre jusqu'au fond. Arrivé là nous pouvons observer :

1° Le passage du cachet dans l'estomac après un arrêt au niveau du rétrécissement phréno-cardiaque.

2° L'arrêt définitif au niveau du diaphragme. Le cachet se délaye et son contenu passe ensuite dans l'estomac.

3° Parfois comme Dechaume en rapporte une observation dans sa thèse, le cachet peut être arrêté alors que les liquides continuent à passer. (Observation IV).

En somme cet examen nous permet de déduire que l'œsophage est perméable ou non et quel est le siège du rétrécissement. Pour connaître le mode de remplissage de la poche, sa forme, sa capacité, nous devons avoir recours à la radioscopie après absorption de lait opaque.

Le remplissage est assez comparable à celui de l'estomac; le liquide opaque ingéré vient s'étaler sur le fond de la dilatation, puis son niveau s'élève peu à peu jusqu'à remplir totalement l'œsophage lorsque l'absorption est suffisante. Dans les grandes dilata-tions le remplissage de la poche ne peut être obtenu

parce qu'il nécessite une quantité telle de liquide que le malade ne peut l'absorber et d'autre part donne lieu à des phénomènes de dyspnée ou de compression pénible (observation I).

L'œsophage une fois rempli peut se montrer animé de contractions, il lutte contre l'obstacle qui s'oppose au passage de la bouillie opaque par de véritables contractions péristaltiques, puis le liquide reflue brusquement vers l'extrémité supérieure sans qu'il se produise de régurgitation. D'autres fois la radio montre une dilatation parfaitement inerte. Nous avons observé chez deux de nos malades (observations I et IV) des déplacements en masse et nous avons remarqué que les bords de la dilatation étaient animés de battements.

Le fonctionnement du cardia est très variable suivant les individus.

Tantôt le liquide filtre peu à peu très lentement (observations I et IV) (Béclère). Tantôt comme le rapporte Badier la bouillie prise à petites gorgées franchit facilement le cardia alors qu'un remplissage massif le bloque momentanément. Cette opinion est corroborée par celle de Cettinger et Caballero qui disent que « Tout se passe comme si l'orifice diaphragmatique était bloqué par l'abaissement du cul de sac œsophagien au niveau de l'hiatus formant ainsi une plicature ». Une observation de Dechaume montre que si l'absorption de bouillie était lente, le cardia semblait fermé, il suffisait alors de faire ingérer un bol de liquide au malade pour que d'un seul coup le

passage ait lieu. Dans un cas de Bard la stase œsophagienne durait trois minutes environ, puis brusquement la poche se vidait dans sa totalité. Chez le malade de l'observation I le phénomène était analogue, après avoir noté une stase prolongée de la baryte l'œsophage se vidait brusquement comme par un *déclat*.

Pour Ettinger et Caballero l'évacuation se réaliserait « d'une manière continue et progressive, goutte à goutte pour ainsi dire, l'extrémité inférieure de l'œsophage exécutant des mouvements en rapport avec les excursions respiratoires du diaphragme. Il en résulte que ce passage continu mais d'apparence intermittente et par jets successifs correspond aux incursions du diaphragme ».

Ces mêmes constatations expliquent l'attitude que prennent les malades pendant la déglutition, tronc renversé en arrière avec d'amples mouvements respiratoires.

La radioscopie nous ayant fixé sur le trouble du transit œsophagien, sur son dynamisme, il nous reste à préciser par la radioscopie antéro-postérieure la forme et les rapports de la poche œsophagienne.

On peut trouver des images en V ou en S que n'explique pas le spasme. Habituellement le bord gauche descend presque verticalement alors que le droit s'incline en bas et à droite et décrit une courbe à convexité droite simulant une « Sonde béquille » dont la convexité s'étale sur le diaphragme et dont l'extrémité déjetée à gauche se trouve à un niveau plus

élevé. On comprend alors très bien comment la stase alimentaire en exagérant ce dénivèlement amène des plicatures qui gênent le transit. Bard le premier a insisté sur le déjettement du cardia à gauche de l'axe vertical et de l'œsophage et sur la dilatation progressive de la partie horizontale précardiaque qui de conique devient cylindrique avec les progrès de l'affection. Ettinger et Caballero montrent cette extrémité inférieure comme semblable à un radis effilé en bec, parfois en chaussette.

On a pu observer des cas où il existait des diverticules aberrants à la dilatation, mais habituellement les bords sont nettement rectilignes.

Tel est l'examen radiographique classique d'un méga-œsophage et les renseignements qu'on recueille. En 1924 Roques, Japiot et Rendu ont publié une méthode dans laquelle ils rendent l'œsophage visible par insufflation d'air avec la poire à thermocautère. Dans nos examens nous nous en sommes tenus à la méthode classique.

En somme l'examen radiologique nous montre une sténose au niveau de l'extrémité inférieure avec dilatation sus-jacente énorme et allongement de l'œsophage dans la plupart des cas expliquant sa forme et les troubles du transit. Nous n'insisterons pas sur la technique de l'œsophagoscopie qui est du ressort du spécialiste. Les contre-indications sont les mêmes que dans n'importe quelle affection œsophagienne, nous ne signalerons comme un peu spéciale au méga-œsophage que la cachexie avancée par dénutrition.

L'examen endoscopique sera précédé d'un lavage soigneux de la poche pour qu'aucun résidu alimentaire ne subsiste.

L'œsophagoscope après avoir franchi la bouche de l'œsophage souvent spasmodié se trouve à l'aise dans une cavité où des incursions latérales anormales étendues lui sont permises.

Un peu de mucus et quelques débris alimentaires subsistent toujours malgré le lavage préalable.

Généralement on aperçoit une partie de la dilatation; il est exceptionnel qu'on puisse voir la cavité dans son ensemble car des plis viennent se mettre devant l'extrémité du tube.

L'image de la muqueuse est très variable : il est important d'en bien préciser les différents types pour éviter les erreurs de diagnostic. A la période initiale de la dilatation la muqueuse est pâle, comme lavée, puis peu à peu elle prend un aspect congestif qui se traduit par une rougeur diffuse avec des arborescences veineuses qui saignent au moindre contact. Dans les cas anciens on voit des pertes de substances en coup d'ongle ou en bande avec par endroits des îlots nacrés cicatriciels d'origine leucoplasique. Ces différents aspects peuvent se trouver superposés chez un même individu et en imposer pour un néoplasme à un observateur non averti.

L'aspect le plus caractéristique du mégaoesophage est le plissement de la muqueuse qui semble trop grande : les plis sont tantôt disposés dans le sens ver-

tical, simulant un parapluie fermé, tantôt étagés en anneaux superposés.

Souvent il est impossible de savoir quel est l'aspect du fond de la poche parce qu'on ne peut l'atteindre. Ceci se comprend facilement lorsqu'on se rapporte aux images radiographiques qui montrent que sur la partie verticale se branche une partie horizontale ou même recourbée vers le haut (sonde béquille).

Le cardia se présente alors comme un orifice au niveau d'une plicature et du moment qu'il ne présente plus sa forme normale en entonnoir avec des mouvements synchrones à ceux de la respiration on dit qu'il est spasmé. Goudet cite des observations où le cardia était normal. Guttentag, Boulangier et Digne en ont rapporté d'autres exemples. Parfois cependant le spasme existe, l'image œsophagoscopique montre un cardia fusiforme surmonté d'un entonnoir étroit et profond, sa muqueuse plissée donne à l'orifice un aspect en rosette ou en cul de poule; il n'existe ni mouvements synchrones à la respiration, ni issue de mucosités et de bulles gazeuses venant de l'estomac. Les efforts exercés pour faire progresser l'œsophagoscope sont vains; on a l'impression que la contraction augmente et en même temps le malade accuse une douleur vive.

Il est rare d'obtenir cet aspect, car l'arrêt se produit habituellement au niveau de l'orifice diaphragmatique au cardio-diaphragmatique. L'image œsophagoscopique montre alors deux lèvres étroitement accolées, séparées l'une de l'autre par une fissure étroite.

L'œsophagoscopie confirme l'existence d'une dilatation, l'allongement de l'œsophage, elle apporte deux éléments nouveaux : l'existence d'un spasme, celui de l'œsophagite. Nous reviendrons à propos de la pathogénie sur le rôle du spasme; nous ne pouvons ici le considérer que comme un symptôme sans pouvoir induire s'il est primitif ou secondaire. Il existe parfois c'est tout ce qu'on puisse dire.

EVOLUTION

L'évolution de l'affection est très longue et s'étend sur des années. Au début les crises de dysphagies alternent avec des périodes de parfait bien-être où le malade ne ressent plus aucune gêne. Puis peu à peu les crises douloureuses se rapprochent, deviennent permanentes, se terminant par des régurgitations fréquentes, puis plus espacées à mesure que la poche se dilate. Finalement la mort survient par inanition (3 cas de G. Durand). Il y a altération progressive de l'état général avec asthénie physique et morale qui avec l'amaigrissement alarment le malade et son entourage. L'amaigrissement rapide est en partie expliqué par les troubles digestifs, mais il est surtout sous la dépendance du trouble du métabolisme azoté.

Le malade arrive à être très déprimé, incapable de penser, de raisonner, il accuse sans cesse une envie de dormir tenace, plongé dans un demi-sommeil, il n'en sort que si on lui parle.

Le tableau est celui de l'acidose typique que révèle l'examen des urines.

Souvent la mort survient par infection intercurrente, soit qu'un cancer vienne se greffer sur cet œso-

phage malade, soit qu'une complication pulmonaire évolue sur cet organisme débilité. Des cas de mort subite ont été rapportés. Letulle et Meslay, chez une malade de 28 ans, Hannay dont le malade fut trouvé mort deux heures après un repas copieux. Le pronostic de l'affection est cependant favorable quand celle-ci est reconnue suffisamment tôt. L'évolution lente, les procédés de traitement actuels qui s'ils ne guérissent pas la dilatation l'améliorent considérablement, permettent une vie de durée normale, témoin le malade de Wills, dysphagique depuis le jeune âge qui ne mourut qu'à 74 ans.

COMPLICATIONS

L'évolution habituelle progressive et graduelle est souvent modifiée par des complications diverses qui peuvent parfois révéler la dilatation jusque-là ignorée du malade.

Une complication particulièrement intéressante et fréquente est la transformation néoplasique. Le mégaoesophage est un terrain propice au développement du carcinôme. Les cas publiés sont très nombreux. Pleiner admet que 7,5 % des mégaoesophages se cancériseraient. Deschamps a montré que cette cancérisation frappe surtout les sujets jeunes et il fait remarquer que sur 9 observations qu'il rapporte de cancers greffés sur une dilatation de l'oesophage, 5 intéressent des sujets de moins de trente ans.

Il semble en relisant les observations que le néoplasme siège rarement au niveau du cardia, il est généralement situé au-dessus de lui, à 5,7 c/m, parfois 15 c/m, greffé sur une des faces de la dilatation.

Les régurgitations hémorragiques, les phénomènes dysphagiques plus marqués devront y faire penser lorsqu'il s'agit d'un mégaoesophage reconnu depuis longtemps et d'évolution ancienne que l'on voit s'aggraver.

Le diagnostic est difficile, la radiographie donne habituellement peu de renseignements, l'œsophagoscopie permet d'acquérir une certitude de plus, mais doit être pratiquée avec beaucoup de doigté, dans ces cas où la paroi est particulièrement friable. Mickuliez rapporte deux cas de perforations mortelles dues à l'œsophagoscopie. Dans le cas où il y a doute on peut pratiquer une biopsie si l'on juge qu'elle ne doive pas amener de complications.

COMPLICATIONS SEPTIQUES

Les complications septiques sont dues habituellement à des sondages répétés ou à des cathétérismes trop violents qui blessent la muqueuse et déterminent l'infection du médiastin et l'évolution foudroyante d'une dédiastinite suppurée. L'état général s'aggrave subitement, le faciès est celui d'un infecté, on note des signes fonctionnels respiratoires, les signes physiques sont réduits, le malade meurt rapidement en 24 ou 48 heures.

Un cas d'aortite due à la dilatation œsophagienne a été publié par Mathieu et Laboulay, mais il ne semble pas prouvé qu'il y ait relation de cause à effet.

COMPLICATIONS D'ORDRE MÉCANIQUE

Il s'agit de compressions qui peuvent s'exercer sur tous les organes du voisinage. On peut se trouver en présence de compression de la trachée déterminant

des phénomènes d'angoisse, des crises de dyspnée intense avec cornage simulant l'asthme. Ces manifestations habituellement consécutives à un repas plantureux cèdent lorsque le malade a régurgité le contenu de sa poche (Observation I). On peut ajouter dans ce cadre les compressions veineuses, les compressions de l'aorte, les compressions nerveuses du récurrent de phrénique du pneumogastrique qui sont des raretés.

En résumé deux grandes complications, le néoplasme dont il est intéressant de noter la fréquence avec atteinte de prédilection du sujet jeune; et la médiastinite suppurée à évolution foudroyante.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif.

Le diagnostic de la dilatation idiopathique est relativement simple. En présence d'un malade qui présente une dysphagie accompagnée de points douloureux rétrosternaux et des régurgitations abondantes on ne peut pas ne pas penser à une affection œsophagienne.

La radiographie et l'œsophagoscopie montrent la nature de la maladie, elles permettent en outre d'étudier la forme de la poche, son volume et l'état de la muqueuse qui tapisse la cavité. Tous renseignements utiles pour le traitement.

En pratique c'est un diagnostic rare; très souvent on pense à d'autres affections digestives, ou à des affections de voisinage à retentissement digestif. Nous étudierons successivement les maladies qui peuvent prêter à confusion de façon à poser un diagnostic ferme de dilatation œsophagienne. Ceci fait il ne nous restera à préciser s'il s'agit bien d'un mégaoesophage.

Diagnostic différentiel.

A. — S'agit-il d'une affection œsophagienne?

De par leur fréquence et leur symptomatologie voisine, les affections gastriques attireront d'abord l'attention et nous éliminerons tout d'abord les maladies où il existe des vomissements de stase.

STÉNOSE PYLORIQUE

Lorsqu'un malade présente des vomissements alimentaires abondants ramenant des aliments de la veille, la première idée qui vient à l'esprit est celle de sténose pylorique. L'erreur a été commise. On a gastrotomisé des malades alors qu'ils étaient atteints de dilatations idiopathiques de l'œsophage. Le cas le plus typique est celui de Bensaude et Rivet qui examinèrent une malade après une gastro-antérostomie qui n'avait nullement amélioré son état.

Un seul symptôme peut d'ailleurs conduire à une erreur de diagnostic, c'est le vomissement. Lorsqu'on en précise les caractères avec soin, on est aussitôt orienté vers l'œsophage. Dans la dilatation idiopathique il ne s'agit pas de vomissement au sens propre du mot mais de régurgitation, c'est-à-dire de rejet sans effort, sans nausée, sans douleur, des aliments ingérés. Leur examen chimique prouve qu'ils n'ont pas séjourné dans l'estomac puisqu'il y a absence d'acide chlorhydrique et de lab ferment.

Dans la sténose pylorique au contraire le vomisse-

ment est précédé de sensation d'angoisse, de pesanteur épigastrique, il s'accompagne toujours d'un effort qui ramène des aliments d'odeur fétide mélangés de suc gastrique.

D'ailleurs un passé gastrique souvent net oriente vers une sténose pylorique. L'examen montre une tension épigastrique et des ondes péristaltiques qu'on ne trouve pas dans le mégacœsophage.

Le tubage n'apporte aucun éclaircissement. Le tube de Faucher poussé au-delà de 40 c/m, parfois jusqu'à 90 c/m (cas de Barret et Soupault). On pourrait croire qu'il est dans l'estomac, en réalité le tube est resté dans l'œsophage allongé, seule la radiographie et l'œsophagoscopie permettent d'affirmer le diagnostic.

ULCÈRES D'ESTOMAC

Certains ulcères d'estomac et en particulier les ulcères de la région du cardia dans leurs formes types, bien étudiés par Guérin, de Lyon, peuvent prêter à confusion, ce sont les formes œsophagiennes de l'ulcère gastrique, où la douleur à la déglutition tranche rapidement sur les autres phénomènes douloureux. La dysphagie est plus ou moins rapidement accentuée, la dénutrition plus ou moins considérable et hâtive tant du fait de la restriction alimentaire par crainte de douleurs, que du fait des régurgitations accompagnant toute prise d'aliments.

Malgré les deux symptômes communs, la dysphagie et les régurgitations, il est assez aisé de faire le dia-

gnostic. Les régurgitations sont moins abondantes dans l'ulcère et les douleurs plus marquées et l'image radiographique est toute différente.

STÉNOSES MÉDIOGASTRIQUES

Dans les sténoses médiogastriques organiques d'origines diverses (périgastrite spécifique, néoplasie, ulcères), la symptomatologie se confond assez longtemps avec celle des ulcères de la petite courbure. Nous trouvons des douleurs de localisation différente de celle de la dilatation idiopathique; plus accusée que dans cette dernière maladie, à horaire fixe, seuls ici encore les vomissements tardifs peuvent être une cause d'erreur. Le diagnostic appartient à la radiographie qui met en évidence la déformation typique.

LINITE PLASTIQUE

La linite plastique peut facilement prêter à confusion; dans sa première période, alors que la portion supérieure de l'estomac reste encore large et perméable, le malade accuse cette sensation de plénitude précoce à la déglutition qui l'oblige à scinder son repas sous peine de régurgitations immédiates. L'on conçoit que l'œsophage ne luttant contre l'obstacle ait tendance à se dilater : la stagnation à son niveau n'est pas tellement différente de celle du mégaoesophage de moyen calibre. Fonctionnellement l'erreur paraît possible. La radioscopie montrant le cardia

perméable et une stagnation se faire de bas en haut, mais à partir de l'estomac fera facilement à vrai dire diagnostiquer la linite. C'est au fond l'absence du signe dit du sablier qui est caractéristique.

Au stade ultérieur où l'estomac est rigide et inextensible, jusqu'au cardia l'œsophage peut encore, plus peut-être qu'au stade précédent, être dilaté. Les aliments y stagnent, provoquant une gêne identique à celle du mégaoesophage, les régurgitations sont les mêmes. La radioscopie tranche encore le diagnostic : montrant que le cardia est vraiment perméable et que l'image de sablier est également absente; dans une de nos observations la difficulté s'accrut de ce qu'un spasme du cardia se surajoutait à une linite évidente; il y avait vraiment stagnation dans un œsophage large qui se vidait un peu à la façon d'un mégaoesophage.

La dilatation œsophagienne parut tout d'abord relever d'une dilatation idiopathique qui en réalité n'existait pas.

B. — Sommes-nous en présence d'une dilatation œsophagienne?

Sachant que nous sommes en présence de manifestations œsophagiennes, il nous faut savoir s'il ne s'agit pas d'une lésion de voisinage ou d'une affection pariétale simulant la dilatation idiopathique.

1° Lésions extrinsèques.

Ce sont toutes les tumeurs médiastines que nous devons éliminer et en premier lieu l'anévrysme de

l'aorte dans le cas où il donne des troubles dysphagiques.

L'examen général des malades fournira des signes cardio-vasculaires généralement nets, que l'étiologie et l'examen radiologique viendront éclaircir et confirmer.

Guisez a décrit les signes œsophagoscopiques dans le cas d'ectasie aortique. La lumière ressemble à une fente semi-lunaire dont la paroi concave est animée de battements. Disons en passant que pour lui l'anévrysme de l'aorte joue un grand rôle dans les sténoses et les spasmes œsophagiens.

PLEURÉSIE MÉDIASTINALE POSTÉRIEURE

Le cas de Cordier est instructif à ce sujet. Croyant être en présence d'une pleurésie médiastinale il pratique une ponction qui lui permet de retirer un liquide vineux d'odeur alimentaire. Aussitôt le diagnostic fut orienté vers une dilatation idiopathique dont on eut ensuite la confirmation.

Dans les cas où les signes de compression médiastinale dominant le tableau clinique lorsque le malade n'attire pas l'attention sur ses régurgitations, le diagnostic peut être discuté. Il suffit de penser à l'œsophage pour qu'une radiographie permette de mettre en évidence la dilatation.

Nous ne citerons qu'en passant les médiastinites chroniques spécifiques ou bacillaires, l'adénopathie trachée-bronchique, les pericardites sèches et les phé-

nomènes de dysphagie et de compression ne représentent qu'un des nombreux symptômes d'un tableau clinique typique.

2° Lésions pariétales.

Les rétrécissements congénitaux sont exceptionnels et incompatibles avec la survie de l'enfant. On pense à une sténose pylorique ou à des troubles digestifs alimentaires. L'enfant meurt sans que le diagnostic soit porté.

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE

On trouve dans les antécédents une brûlure par un caustique ou un liquide chaud. L'évolution s'est faite progressivement peu à peu. L'exploration endoscopique montre des traînées cicatricielles blanchâtres tranchant sur le fond rouge de la muqueuse plissée. La radiographie montrera l'aspect filiforme du rétrécissement à travers lequel filtre la bouillie bismuthée, et l'absence de dilatation volumineuse.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

C'est le gros diagnostic différentiel en présence d'une affection à symptomatologie œsophagienne caractérisée par la dysphagie et des régurgitations parce qu'il s'agit d'un diagnostic fréquent.

L'anamnèse ne révèle aucun trouble œsophagien ancien. La maladie évolue depuis assez peu de temps chez un malade âgé sans rémission avec une progres-

sion rapide qui détermine un état de dénutrition très marqué aboutissant rapidement à la cachexie et la mort. Plus le malade est âgé plus on pense au cancer. La certitude ne peut être donnée que par l'œsophagoscopie : le cancer apparaît sous forme de bourgeons charnus qui saignent au moindre contact. La masse est allongée et irrégulière ou bien creusée de pertes de substances assez profondes recouvertes d'un enduit jaunâtre. La dilatation sus-jacente est peu marquée et les parois œsophagiennes *rigides*. Nous n'insisterons sur ce fait *qu'il faut un œil exercé pour faire la différence d'avec l'œsophagite avancée, mais seule la biopsie permet d'obtenir une certitude absolue.*

La radiographie montrera l'absence de grande dilatation et une image à peu près pathognomonique du cancer, à cause des déformations de l'ombre œsophagienne que peuvent seuls réaliser les rétrécissements cicatriciels par brûlures dont la séméiologie est toute différente.

Cependant l'erreur peut être commise, elle est d'autant plus excusable que le cancer peut se greffer sur une dilatation et comme il s'agit de sujets jeunes celle-ci peut être assez peu marquée.

DIVERTICULE DE L'ŒSOPHAGE

Le diverticule aurait des caractères cliniques bien nets qui permettraient de le différencier de la dilatation idiopathique, mais ils semblent plus théoriques que réels; il y aurait variabilité du point où le malade

localise l'arrêt des aliments, le rejet d'aliments ingérés depuis 2 ou 3 jours serait un signe plaidant également en faveur du diverticule. La toux, le vomissement s'observeraient plutôt dans les dilatations parce que le contenu alimentaire plus mobile viendrait irriter plus facilement la glotte.

Zweig et Rumpell ont tenté de différencier les deux affections à l'aide de sondes. Zweig introduisait deux sondes : l'une dans l'estomac, l'autre dans l'œsophage. Par la première il versait de l'eau, dans la deuxième une solution de bleu de méthylène. Il retirait la sonde gastrique doucement; tant qu'elle était dans l'estomac elle ramenait de l'eau claire, le cardia franchi s'il s'agissait d'une dilatation idiopathique la solution colorée s'écoulait; s'il s'agissait d'un diverticule la sonde passait à côté et ne retirait rien.

Rumpell introduit également deux sondes, l'une dont l'extrémité est perforée d'orifices sur une longueur de 25 c/m est introduite dans l'estomac de façon qu'une partie de l'extrémité perforée reste au-dessus du cardia; l'autre est mise dans la dilatation ou le diverticule. Par cette dernière il verse du liquide, s'il s'agit d'une dilatation il est impossible de le retirer par cette sonde parce qu'il passe dans l'estomac, si l'on se trouve en présence d'un diverticule le liquide peut être ramené au dehors.

Eihorn, Mermød, Kelling, Bøckelmann ont modifié ces procédés ou en ont employé de similaires. Ce qu'il faut retenir c'est l'incertitude qu'on obtient avec ces artifices.

L'œsophagoscopie n'est pas exemple d'erreur. Pour avoir la certitude qu'il s'agit d'un diverticule il ne suffit pas de constater l'existence d'une poche, il faut que l'endoscopie montre le seuil diverticulaire. C'est une fente transversale qui sépare la paroi œsophagienne de l'orifice du diverticule.

La radiographie si elle risque de laisser passer inaperçu un petit diverticule montre au moins l'absence de dilatation œsophagienne généralisée.

C. — La dilatation est-elle idiopathique?

Il existe des cas d'œsophagisme autonome — dit essentiel — dus au terrain névropathique. Monrod en rapporte 3 observations.

La dysphagie est le symptôme majeur. Elle s'accompagne presque toujours de régurgitations. L'exploration bougiraire permet de passer de grosses bougies sans difficultés. L'œsophagoscopie montre l'existence et le siège d'un spasme avec une grande précision. L'examen général, les antécédents permettent généralement d'établir la cause.

LES DILATATIONS PAR STÉNOSE CONGÉNITALE

Ce sont des dilatations secondaires (dilatation de stase de Zenker). Kraus a publié sur elles un travail où il montre qu'elles sont généralement moyennes, n'atteignant jamais les dimensions de la dilatation idiopathique, quelle que soit la petitesse du pertuis. Ce qu'il faut en retenir c'est qu'on « peut faire chez

le sujet adulte le diagnostic de sténose véritablement congénitale » (Guisez). En général cependant on découvre ces dilatations chez l'enfant aux environs de la seconde année. Alors que jusque-là il n'avait présenté aucune trouble digestif. Guisez dit que : « chaque fois que chez un enfant surviennent des vomissements de cause inexplicable, si ceux-ci se renouvellent par crise et surtout s'ils surviennent peu de temps après l'ingestion des aliments qui sont peu altérés quand ils sont ainsi rendus, pensez qu'il peut s'agir d'une sténose œsophagienne. »

« Faites faire une radiographie qui vous la révélera un peu au-dessus du cardia et pensez que l'œsophagoscopie peut le guérir de cette affection grave ».

ETIOLOGIE

Bien que la question de la dilatation idiopathique de l'œsophage soit mieux connue, il n'en reste pas moins que les causes déterminantes de l'affection sont encore assez mal précisées.

Parmi les facteurs étiologiques l'âge a-t-il un rôle bien net? Il est écrit partout que le mégacœsophage est une maladie de l'adolescent et de l'adulte, toutes les statistiques sont d'accord à ce sujet; nos observations confirment d'ailleurs cette opinion. Pour Bard, le début se fait ordinairement dans l'enfance, à la puberté ou le plus tard entre 20 et 30 ans. Les formes infantiles sont assez fréquentes : Berck, Méry, Bécclère, Péhu et Sargnon, Guisez en ont signalé de nombreux cas. Mlle Lecoq a consacré sa thèse (Paris 1926) à l'étude du mégacœsophage chez l'enfant et sans conclure que ce soit chez lui une affection fréquente, elle en rapporte néanmoins 7 observations chez des sujets de moins de 16 ans. Spanio et Lereboullet citent celle de deux sœurs de 5 et 3 ans atteintes de mégacœsophage et dont une frère est mort à la suite de vomissements répétés ayant débuté à 2 ans. A l'opposé de ces cas on a vu des malades qui n'ont pré-

senté les premiers symptômes que dans leur vieillesse; à 75 ans et dans un cas d'Ættinger et Caballero.

L'influence du sexe semble nulle : si certains auteurs comme Albu Geppert admettent que le sexe masculin donne un contingent plus élevé, Bensaude et Rivet sur 17 cas observés en cinq ans ne trouvent que 5 hommes. Guisez admet un pourcentage égal d'hommes et de femmes, ce qui semble être la vérité.

Les intoxications par le plomb, l'alcool, le tabac, les poisons bactériens ont été invoquées. Sargnon signale des œsophagites consécutives à la rougeole ou à la scarlatine. Kelling cite comme causes des paralysies du pneumogastrique consécutives à la diphtérie.

D'autres auteurs ont insisté sur les inflammations voisines. Il semble assez constant de noter dans les observations la coexistence de médiastinites, quelle qu'en soit la cause (spécifique ou tuberculeuse), de pleurésies, de lésions bacillaires pulmonaires habituellement anciennes mais nettement identifiées, avec la dilatation idiopathique.

Abrand a noté la coexistence de spasme de l'œsophage avec la lithiase biliaire. Sterling Okuniewski dit que dans 36 % des cas on trouve une histoire d'ulcère d'estomac. A l'appui de ces faits on peut citer l'observation de Fleiner concernant une malade de 53 ans atteinte de dilatation de l'œsophage qui mourut de péritonite aiguë consécutive à une perforation de la vésicule biliaire et l'observation rapportée par Bard où le malade ne présentait que de la dysphagie et où l'intervention montra : « que sa région du cardia

était épaissie et avait contracté des adhérences avec la rate et le foie ».

Le plus souvent ce sont les causes locales qui sont retenues comme facteurs étiologiques. On a incriminé les boissons trop chaudes ou trop froides, l'ingestion trop rapide d'aliments insuffisamment mastiqués, soit que les malades soient tachyphages, soit que le mauvais état de leurs dents les oblige à déglutir des aliments à peine broyés. Souvent l'intéressé cite une cause précise; au cours d'un repas il a avalé une arête de poisson, une pomme de terre trop chaude.

Il est indéniable que toutes ces causes peuvent être productrices d'œsophagite et déterminent des ulcérations et des éraillures, mais ce ne sont en réalité que des causes occasionnelles qui déclenchent les accidents ou rendent évidents les troubles discrets que les malades n'avaient pas remarqués.

Bensaude et Rivet ont pu dire dans leur article de base publié en 1908 dans les Arch. des mal. de l'app. dig. que « toutes ces causes provocatrices ne semblent avoir d'importance que parce qu'elles agissent sur un terrain névropathique ». Il est certain que les malades ont le plus souvent un passé nerveux manifeste : chez l'enfant on peut considérer que l'apparition des symptômes est liée à l'intervention de phénomènes spasmodiques tenant au terrain lui-même sur lequel se développe l'affection. On note des signes de spasmodie nets notamment l'exagération du réflexe oculocardiaque.

Le nervosisme et les troubles psychiques intervien-

ment fréquemment chez l'adulte dans l'étiologie des dilatations idiopathiques.

Monrod, Monakou ont rapporté des cas de spasme œsophagien relevant nettement des troubles psychiques. Les chagrins, les soucis intellectuels interviennent également. Bensaude et Rivet ont été frappé pendant la dernière guerre de l'influence très nette exercée par les émotions : qu'elles aient déterminé l'apparition des premiers symptômes ou amené la répétition de crises antérieures.

Chez la plupart de ces malades, Bensaude et Rivet, Mlle Lelong ont relevé un syndrome vago-tonique.

Les traumatismes ont été invoqués dans l'étiologie : chute sur le dos (Einhorn), coups violents reçus sur le sternum, soulèvement d'un fardeau très lourd dont la relation reste à établir dans la détermination du mégacœsophage.

En résumé retenons surtout les causes locales dont l'action est fonction du terrain, quant à savoir pourquoi l'œsophage se dilate ceci est une question qu'il appartient à l'avenir d'éclaircir.

PATHOGENIE

Conserver le qualificatif d'idiopathique à la dilatation de l'œsophage c'est avouer que sa pathogénie est mal élucidée comme l'a dit Oberthur dans un article récent « ce terme ne préjuge de rien mais n'explique rien non plus ».

L'on a émis des hypothèses pathogéniques les plus variées sur cette singulière affection, mais aucune des théories invoquées n'emporte la certitude. Nous allons les reprendre les unes après les autres et tâcher de les interpréter avec les renseignements que nous ont fournis nos observations.

On peut grouper ces théories de la façon suivante :

1° Théorie de l'atonie musculaire.

2° Théorie de la dilatation par lésion du pneumogastrique.

3° Théorie de la dilatation par troubles du système nerveux végétatif.

4° Théorie congénitale.

5° Théorie du cardiospasme et de ses dérivés.

1°. — *Théorie de l'atonie musculaire.*

Due à Rosenheim, pour lui un certain nombre de grandes ectasies œsophagiennes sont dues à une atonie primitive congénitale ou acquise de la musculature œsophagienne : « une sténose du cardia peut donner des régurgitations mais pour qu'elle donne une dilatation il faut une atonie musculaire ».

Les travaux de Bensaude et Rivet ont montré qu'il existe un syndrome d'atonie œsophagienne mais qu'il ne s'accompagne jamais de dilatation et que d'autre part les images radiographiques sont totalement différentes de celles de la dilatation idiopathique.

Simici et Giurea ont étudié la contractilité de l'œsophage normal et du mégaoesophage, ils ont été amené à conclure que ce dernier était animé de mouvements beaucoup plus intenses qu'à l'état normal ce qui va à l'encontre d'une atonie.

Cette théorie jugée d'abord insuffisante est tombée en désuétude.

2°. — *Théorie de la dilatation par lésion du pneumogastrique.*

Pour Krauss le cardio-spasme et l'atonie relèvent d'une lésion du pneumogastrique. Il se base pour étayer sa théorie sur les expériences de Cl. Bernard et de Chauveau qui ont constaté chez le chien après section des deux pneumogastriques la paralysie de la musculature œsophagienne et la contracture spasmodique du cardia.

Le cas personnel qu'il rapporte est superposable aux cas expérimentaux puisque la dilatation de l'œsophage et le spasme du cardia coexistaient avec des lésions atrophiques des deux vagues qui ne contenaient que quelques rares faisceaux sains.

Des cas identiques ont été publiés l'un par Politzer où la lésion bilatérale des pneumogastriques était due à une compression par adénopathie. Deux autres par Kelling : dans le premier il s'agissait d'une paralysie diphtérique, dans le second les nerfs dégénérés étaient englobés dans un tissu cicatriciel ancien.

Les observations de Lassen, Stephan Heyrowski viennent appuyer cette théorie et démontrer qu'il y a des dilatations de l'œsophage dues à des lésions du pneumogastrique, cependant on ne peut généraliser et induire de ces quelques cas que la théorie est générale et exclusive.

3°. — *Théorie de la dilatation par troubles du système nerveux végétatif.*

Reinboch et Kaufmann en 1902, soutenaient que le cardiospasme et la dilatation étaient dus à un fonctionnement défectueux du système neuro-végétatif. Held et Gross soutenaient la même théorie. La clinique apportait des preuves en faveur de cette conception. Le malade de Claude en Cantraine était atteint d'hémiatrophie faciale par lésion du sympathique cervical et de dilatation primitive de l'œsophage, celle de Bertolotti présentait une lésion bacillaire de la région

cervicale droite coexistant avec une dilatation idiopathique de l'œsophage.

Dans un travail de 1923, Bertolotti se demande s'il n'est pas logique de rapporter les spasmes de l'œsophage à un déséquilibre vago-sympathique. Il est indiscutable que chez la plupart des malades on relève un syndrome vagotonique net (Bensaude et Rivet), peut-être plus marqué chez l'enfant (Lereboullet, dans la thèse de Mlle Lecocq 1926), que chez l'adulte et témoigné par l'exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Expérimentalement, il semble qu'il y ait un déséquilibre vago-sympathique avec prédominance du sympathique sur la vague : Guns injectant un milligramme d'atropine à un sujet normal et l'examinant à la radio, voit se produire 30 minutes après l'injection, un spasme de la région cardio-diaphragmatique. Nous pouvions donc conclure, dit-il, à l'effet non plus paralysant de l'atropine mais au contraire à l'effet spasmodiant.

De là à conclure qu'à l'origine du mégacœsophage il y avait un spasme dû non plus à une excitation du vague, mais plutôt à une excitation sympathique due à une hypotonie du vague, il n'y avait qu'un pas.

Ces deux théories vont à l'encontre l'une de l'autre, puisque dans un cas on admet une lésion du sympathique et dans l'autre cas une excitation de ce dernier. Notons que nous sommes en présence de faits et attendons que de nouvelles études nous permettent de comprendre et de concilier deux conceptions qui nous semblent actuellement se contredire.

4°. — *Théorie congénitale.*

C'est au professeur Bard que revient le mérite d'avoir mis en valeur cette théorie congénitale appuyée par une argumentation solide.

On avait remarqué la coexistence de malformations congénitales diverses avec le mégaoesophage. Meslay a fourni à la Société Anatomique de Paris le compte rendu autopsique d'un malade qui présentait une persistance du trou de Botal, une dilatation des ventricules latéraux du cerveau, un oesophage dilaté sans aucune lésion.

Helms en 1922, publie le cas d'un malade porteur d'un mégacolon chez qui la radio montre un mégaoesophage typique.

Bard relève à l'examen d'un malade l'existence d'un mégaoesophage et soupçonne chez le même individu une méga-vessie, mais n'ayant pu revoir le malade, il ne put en acquérir la certitude.

Spangenberg et Capello publient dans les Archives argentines la coexistence d'un mégaoesophage et d'un mégacolon.

L'observation de Spanio et Lereboullet permet de généraliser la question de cette théorie congénitale. Non seulement il peut y avoir coexistence chez un même malade de plusieurs méga organes, mais plusieurs enfants de la même famille peuvent être atteints par l'affection.

Il s'agit de deux sœurs de 5 et 3 ans atteintes de dilatations idiopathiques de l'oesophage et dont un

frère est mort à 3 ans à la suite de vomissements répétés ayant débutés à 2 ans.

Après avoir fait remarquer les nombres de théories pathogéniques invoquées pour expliquer un syndrome toujours identique à lui-même, Bard fait le rapprochement entre le mégacœsophage et les autres méga-organes. Dans tous les méga-organes on trouve une séméiologie de même ordre, il est donc logique d'induire qu'une pathogénie semblable les unit.

Or, il est admis que le mégacolon comme le mégarectum ou la mégavessie se développent sans obstacles sous-jacent, pourquoi dès lors vouloir faire jouer un rôle initial au cardia dans le déterminisme du mégacœsophage et ne pas admettre son origine congénitale?

Le fait que les troubles n'apparaissent qu'entre 20 et 40 ans habituellement, ne saurait faire rejeter leur origine congénitale. Dans tous les mégaorganes, il y a similitude dans le moment d'apparition des troubles. Sans doute le mégacolon se manifeste plus précocement généralement chez des enfants, mais ne connaissons-nous pas un grand nombre d'affections congénitales qui ne sont reconnues qu'à l'âge adulte? D'ailleurs ces grandes dilatations ont été observées chez l'enfant, Mlle Lecocq dans sa thèse a pu en réunir 7 cas. Le début des troubles remontant à l'âge de 18 mois, 2 ans 1/2, 6 ans 1/2, 11 ans, 13 ans, 14 ans.

Les caractères de la dilatation sont en faveur de cette origine, car dans le mégacœsophage il y a non seulement dilatation, mais allongement comme dans le mégacolon ou le mégarectum.

Radiologiquement, dans le mégaoesophage l'anneau diaphragmatique n'est pas dilaté, alors que dans la sténose du cardia cette région cède la première. Ce qui prouve que dans le premier cas il n'y a pas surpression, mais une pression intraoesophagienne normale.

L'oesophagoscopie confirme cette façon de voir en montrant une muqueuse plissée, comme si elle était trop abondante dans le mégaoesophage, alors que dans les sténoses du cardia avec dilatation secondaire, la muqueuse est intimement adhérente à la couche musculaire.

Bard s'est posé la question de savoir s'il s'agit d'un gigantisme oesophagien, d'une croissance anormalement exagérée ou d'une faiblesse congénitale de la paroi, le malade étant dès sa naissance « en puissance » d'un mégaoesophage.

Pour lui les lésions histologiques de la paroi oesophagienne sont secondaires, la poche reste latente un certain temps c'est ce qui explique que les individus peuvent ne présenter aucun symptôme avant 50 ans et même 70 ans. A cela deux explications : les troubles fonctionnels apparaissent lorsque le cardiospisme produit par la stase et l'oesophagite s'ajoute au megaesophage ou bien le spasme ne jouerait aucun rôle et les troubles n'apparaîtraient que lorsque l'oesophage a subi une coudure secondaire, une plicature par suite de son extension progressive.

5°. — *Théorie du cardiospasme.*

C'est une des théories les plus anciennes si elle ne fut au début qu'une hypothèse, elle repose actuellement sur les données solides de l'observation.

Le spasme existe. Cliniquement il est nécessaire de l'admettre pour expliquer les cas où la dysphagie jusqu'alors inexistante ou insoupçonnée se révèle subitement, alors qu'on ne peut trouver aucun rétrécissement organique. C'est grâce à lui qu'on peut comprendre la symptomatologie de la dilatation idiopathique avec les alternatives d'aggravation et de remission.

Son existence est par ailleurs prouvée par l'endoscopie qui montre que le cardia a conservé sa forme en entonnoir, mais qu'il est complètement fermé, punctiforme. L'aspect est très caractéristique et dans les cas anciens : « on voit nettement se dessiner sous la muqueuse une sorte de bourrelet sphinctérien très proéminent qui fait saillie à l'intérieur du tube ».

Les examens d'autopsie et les interventions pratiquées dans les cas de dilatations idiopathiques ont apporté une preuve de plus en faveur de l'existence de ce spasme, en montrant l'absence de lésions organiques de la région cardiaque dans beaucoup de cas.

Où siège le spasme? Tous les auteurs sont d'accord pour le situer au niveau du canal cardiaque, portion normalement rétrécie de l'œsophage qui commence au-dessus du diaphragme et se prolonge un peu au-dessous, le tout occupe 2 ou 3 cm.

Les examens radiologiques sont absolument démonstratifs à ce sujet, la bouillie opaque tout comme le cachet bismuthé s'arrête au-dessus du diaphragme et non pas dans le ventre au niveau de l'union de l'œsophage et de l'estomac.

L'œsophagoscopie vient corroborer cette observation en montrant que la région spasmée se présente non pas au niveau du cardia mais à l'orifice diaphragmatique de l'œsophage.

Des constatations ont amené une discussion entre les auteurs au sujet de la localisation du spasme, mais ce n'est qu'une querelle de mots.

Chevalier, Jackson, Sauerbruck et Hacker disent que le terme de cardiospasme est impropre et qu'il faut lui substituer celui de phréno-spasme. « Phréno-spasme nous semble aussi impropre, il paraît impliquer que le diaphragme intervient dans la production du spasme en jouant un rôle sphinctérien et ceci est faux » (Oberthur). Guns a repris la question dans un article intitulé : « Phrénospasme ou cardiospasme? ». Il a voulu concilier les deux partis en admettant à l'origine du mégaoesophage un phréno-cardiospasme auquel succéderait avec les progrès de l'affection un cardiospasme simple.

Tant que la question ne sera pas plus éclaircie, nous admettrons la synonymie des deux termes en sachant qu'il ne faut pas les prendre au sens littéral, mais au sens large de spasme de la région cardiaque de l'œsophage.

Pour Guisez, le spasme amène logiquement la dila-

tation de l'œsophage. « Sa répétition amène localement de la stase, de l'œsophagite qui entretient l'irritation; surviennent alors et se surajoutent des lésions profondes par l'inflammation de la muqueuse et des couches sous-jacentes : la sténose inflammatoire avec hypertrophie muqueuse et musculaire et souvent avec dégénérescence cicatricielle se trouve constituée ».

Le spasme perdurant avec la cause de dilatation s'amorce, le péristaltisme œsophagien augmente. « A la longue se constitue une dilatation volumineuse ».

On peut objecter comme l'a fait Deblet, que dans le cancer de l'œsophage il n'y avait pas de grandes dilatations sus-jacentes et que, par conséquent, le spasme ne saurait à lui seul expliquer l'existence de la poche. On peut répondre que dans ces cas la sténose est moins serrée et l'évolution très rapide, si bien que la dilatation n'a pas le temps de se constituer.

Un fait est certain, écrit Oberthur « c'est qu'à la longue la dysphagie devient permanente et grave, il y a plus que du spasme. » L'œsophagite a entraîné une véritable sténose, l'œsophage sur 5 à 6 centimètres dans la traversée diaphragmatique et au-delà, présente alors l'aspect d'un cordon épais, dur, la tunique musculaire est épaissie, fibreuse. On peut comparer ces lésions à celles que l'on observe au niveau de la mâchoire inférieure où la constriction permanente d'origine musculaire succède au trismus.

Il reste à expliquer le spasme, celui-ci ne pouvant être le phénomène initial, il lui faut une cause déterminante. La plupart des auteurs admettent qu'elle est

d'origine locale : c'est l'œsophagite déterminée par l'alcool, le tabac, l'abus des mets épicés et surtout par l'insuffisance de la mastication chez les individus édentés ou gloutons qui l'occasionne. Les grosses bouchées d'aliments, l'ingestion d'une nourriture grossière, la déglutition de mets trop chauds produisent une irritation œsophagienne dont le spasme est la conséquence chez les individus prédisposés par leur état nerveux.

D'autres fois le spasme serait dû à un réflexe parti d'un autre organe : la lithiase biliaire (Buetner, Abrand); la lithiase rénale (Sterling, Okuniewsky); l'irritation ou l'inflammation des organes génitaux chez la femme seraient susceptibles de déterminer le spasme.

Si l'on ajoute que des lésions de voisinages peuvent en être le point de départ, tel l'ulcère d'estomac dont Sterling Okuniewsky aurait noté la coexistence avec la dilatation dans 30 % de cas; on voit que la théorie est séduisante par le nombre des causes qui sont à sa base.

TRAITEMENT

La base du traitement idéal et rationnel d'une maladie doit tendre à supprimer les causes qui sont à la base; la question du traitement est donc intimement liée à celle de la pathogénie. Or, nous avons vu dans le chapitre précédent qu'on est bien loin d'avoir, au sujet de la dilatation idiopathique une opinion pathogénique bien nette. Il reste encore des points obscurs, les théories sont diverses et aucune ne peut prétendre à expliquer d'une manière satisfaisante tous les cas du mégacœsophage.

Dès lors comment diriger le traitement? Faut-il employer toutes les ressources thérapeutiques dont nous disposons dans un ordre déterminé et faire ce que conseille G. Durand qui dit que toutes les tentatives médicales sont autorisées avant la thérapeutique sanglante ou bien nous est-il possible de poser des indications précises suivant les cas?

L'étude pathogénique de la dilatation pathogénique nous a amené à conclure qu'il existe des spasmes simples avec dilatation légère de l'œsophage et des spasmes avec poche œsophagienne volumineuse, celle-ci résultant d'une prédisposition congénitale ou d'un

spasme ayant déterminé finalement une dégénérescence fibreuse de la partie spasmée. Nous citerons pour appuyer cette assertion un passage de l'article d'Oberthur paru dans les archives des maladies de l'appareil digestif en juin 1931. « Nous croyons qu'il est capital de faire la distinction que nous avons dite, entre les spasmes sans dilatation œsophagienne et les spasmes avec poche œsophagienne volumineuse ».

Sebileau a très bien marqué cette différence : « cela me porte assez à croire, comme P. Delbet qu'il y a des spasmes simples d'origine réflexe, peut-être même d'origine réflexe locale et des spasmes coïncidant avec une dilatation œsophagienne développée sur une disposition anatomique congénitale ». Pour les premiers, il recommande la dilatation à l'œsophagoscopie ». Si quelques malades semblent définitivement débarrassés par 2 ou 3 séances de dilatation, la plupart au contraire, ont besoin de séances de plus en plus rapprochées. *Ceux qui ont une poche œsophagienne ne guérissent même jamais* ». Les cardiospasmes simples ne présentent pas une grande gravité ou ils n'en acquièrent que peu à peu. « Les cardiospasmes avec dilatation, constituent une affection qui conduit à un amaigrissement et à une déchéance progressifs. *On arrive à en mourir* ».

Donc deux traitements suivant les cas :

1° Un traitement médical dont les grandes lignes sont :

a) L'abstention de fatigues physiques.

b) Une diététique alimentaire.

c) Des lavages de la poche.

d) Le catéthérisme.

2° Un traitement chirurgical dont nous indiquerons les différentes techniques.

TRAITEMENT MÉDICAL

Le malade devra en premier lieu éviter les fatigues physiques qui sont une cause de répétition des crises douloureuses.

La diététique alimentaire a pour but de rendre l'alimentation possible dans une certaine mesure.

Il est évident qu'avant de prescrire un régime, il faudra supprimer les boissons alcoolisées, les épices qui entretiennent l'œsophagite et le spasme. Le tabac sera également proscrit.

Le malade devra bannir de son alimentation tous les solides qu'il remplacera par des liquides ou semi-liquides : potages, purées, viandes hachées, œufs crus, dont la température sera soigneusement vérifiée.

En interrogeant le malade sur son alimentation antérieure on sera guidé dans les conseils à lui donner par le choix qu'il aura fait de lui-même.

On recommandera de manger lentement par petites bouchées pour obtenir une division parfaite des aliments. Cette question commande souvent l'intervention du dentiste pour la mise en état d'une dentition en mauvais état ou insuffisante.

Les repas seront espacés pour éviter l'irritation mécanique de la muqueuse œsophagienne que ne manqueraient pas de déterminer des absorptions d'aliments fréquentes et rapprochées.

Il faudra combattre la stase qui augmente la dilatation, permet la fermentation, favorise les érosions de la muqueuse et entretient le spasme du cardia. Pour lutter contre elle le malade recourt inconsciemment aux différents trucs. Médicalement, on emploiera les lavages de l'œsophage. On peut employer soit le tube de Faucher, soit une double sonde. Starck conseille les tubes à orifices multiples : deux à l'extrémité inférieure, deux à 20 cm. plus haut. On commence par faire des lavages à l'eau de Vichy, au bicarbonate ou au borate de soude avec des solutions à 2 ou 3 %. Certains auteurs emploient du nitrate d'argent à 1 ou 3 %; ils alternent ces lavages avec des lavages alcalins précédents. D'autres avec Rosenheim, ont préconisé les attouchements du nitrate d'argent sous le contrôle de la vue suivis de lavages avec des liquides chargés d'anhydride carbonique.

Si l'œsophagite est très marquée on pratique des lavages quotidiens : deux par jour, l'un le soir au coucher pour éviter les régurgitations et la toux nocturne et permettre au malade de reposer, l'autre le matin au réveil, une heure environ avant le petit déjeuner, pour supprimer les vomissements muqueux. Peu à peu on éloignera les lavages.

La thérapeutique médicamenteuse est actuellement réduite à peu de chose. Les expériences de Guns à

l'appui desquelles viennent les observations des malades traités par la belladone ou l'atropine prouvent que ces médicaments ne diminuent pas le cardia-spasme mais l'exagèrent et même le déterminent chez le sujet normal.

On se bornera à lutter contre l'état nerveux par un traitement général : l'hydrothérapie froide ou tiède, les enveloppements froids du thorax ont été préconisés. Chez l'enfant il semble que les rayons ultra-violets aient une influence heureuse sur la spasmophilie (Lereboullet, dans la thèse de Mlle Lecocq, 1926), chez l'adulte on associera le traitement psychothérapique à la diététique et aux lavages souvent avec succès. (Labeau, Monrod).

Le malade ainsi traité sera souvent amélioré et pourra être soumis aux dilatations.

« La dilatation forcée est la seule efficace ». Guisez, Starck, Schlinder.

La dilatation par tiges de laminoirs, par les ballons à insufflations ou par des ballons à eau : qu'il s'agisse du procédé de Lerche ou de Gottstein n'est plus employée. La mise en place des ballons est difficile et nécessite la perméabilité du cardia, ils crèvent le plus souvent sous la pression exercée, d'autre part leur emploi est aveugle, donc dangereux.

Il existe aujourd'hui deux procédés qui se disputent la faveur :

La dilatation multibougiraire de Guisez.

La dilatation par divulseurs mécaniques préconisée par Starck.

La méthode multibougiraire est la plus employée. « Elle est basée sur ce fait que l'œsophage se laisse plus facilement dilater dans le sens transversal que dans le sens antéro-postérieur; à cause du larynx et de la saillie du chaton cricoïdien, les grosses bougies sont en effet difficilement supportées. Au contraire, il est possible de glisser tout d'abord jusqu'au delà de la sténose une bougie de faible calibre, un n° 20 ou 22, puis laissant celle-ci à demeure pendant cinq à six minutes pour faire le chemin on glisse sur elle une bougie un peu plus grosse, du n° 25 ou 26. Entre ces deux premières bougies maintenues écartées par un aide on en glisse une troisième, dont en plusieurs séances on peut augmenter le calibre du n° 30 à 40. On a réalisé ainsi une dilatation totale bien supérieure à l'emploi d'une seule bougie de calibre élevé. En outre ces trois bougies ont le gros avantage de pouvoir être gardées par le patient sans trop de gêne, et ainsi ce mode de dilatation se montre particulièrement efficace ».

La méthode de Starck (après être tombée en désuétude) semble jouir actuellement d'un renouveau de faveur au moins à l'étranger. Sterling, Okuniewsky, Urrutia, la préconisent, Schlinder en fait l'apologie dans un article détaillé.

« Il faut déchirer dit-il et pas seulement dilater. Lorsqu'on déchire la main sent distinctement si elle doit vaincre une forte résistance ».

La technique est simple, après anesthésie pharyngée le malade est placé en décubitus latéral gauche.

Sous contrôle radiologique le dilatateur est placé à cheval sur le cardia, on fait alors la dilatation brusque. La douleur est atroce, mais de brève durée; le malade peut manger trois heures plus tard.

Quels résultats obtient-on par ces méthodes?

Gaston Durand « croit qu'on peut demander au traitement non sanglant la suppression de tous les symptômes pour lesquels le malade est venu nous consulter, mais je crois, « dit-il, que — au moins dans les cas les plus graves de l'affection — cette guérison clinique laisse ou peut laisser subsister les signes d'un fonctionnement défectueux mais compensé de l'œsophage ».

Guisez les trouve parfaits. « Les régurgitations et les vomissements disparaissent très rapidement; l'alimentation se fait de nouveau de façon normale et se maintient telle à condition de reprendre de temps à autre pendant les deux premières années, quelques dilatations ». .

Schlinder donne 11 guérisons complètes sur 12 cas traités, le douzième cas ne le fut que subjectivement, le tubage ramenant malgré la disparition des douleurs et des vomissements des restes de repas. Il conclut : « qu'en raison du succès admirable produit par ce traitement instantané et en raison de la reconnaissance de souligner que de si bons résultats ne sont possibles qu'entre les mains de médecins très expérimentés ».

Qu'entend Schlinder par résultats admirables? Il semble qu'il ne se base que sur les signes subjectifs,

car il ne parle pas de la disparition ou de la régression de la dilatation.

« Je considère, conclut G. Durand, que je n'ai pas guéri mes malades, mais que je les ai simplement ramenés au stade préclinique, à la phase silencieuse de leur affection ».

Guisez va plus loin, et malgré une affirmation catégorique où il dit que « Par les moyens endoscopiques et par les voies naturelles on peut venir à bout des cas les plus difficiles et les plus graves ». Il semble bien qu'il n'ait de guérison que dans les cardiospasmes simples. C'est ce qui ressort d'un de ses derniers articles : « La poche de retrodilatation diminue progressivement de capacité *et dans les cas récents disparaît tout à fait*, ce qu'il est facile de constater à la radio. » Il arrive donc à conclure à ce que nous avons posé en principe au début de ce chapitre : dans les spasmes sans dilatation le traitement médical amène ou peut amener la guérison, dans les spasmes avec grosses poches œsophagiennes, il n'y a qu'amélioration subjective.

En tout cas si le cathétérisme guérit un certain nombre de malades, la plupart du temps il leur faut subir des dilatations répétées. « L'alimentation se maintient telle (normale) à condition de reprendre de temps à autre, pendant les deux premières années, quelques dilatations ».

Sur les 12 cas de Schlinder un malade subit 5 dilatations, deux autres deux dilatations.

Il faut reconnaître que cet esclavage doit être pénible.

Sachons d'autre part que les dilatations ne présentent pas une innocuité absolue. Guisez affirme que : « le traitement n'est nullement dangereux pour qui a l'habitude de manier les bougies œsophagiennes. » Schlinder dit qu'il n'y a jamais ni accidents ni complications entre les mains de médecins très expérimentés. Malgré cela nous ne pouvons pas ne pas retenir l'opinion d'Ewald qui fut effrayé par deux cas mortels de Mikulicz, et celle d'Oberthur au sujet d'une de ses malades morte subitement le soir de la première dilatation faite par « un endoscopiste réputé ».

« Il n'est pas d'endoscopiste entraîné, habile et averti qui n'ait eu à déplorer de semblables malheurs : mort subite ou mort plus ou moins rapide par médiastinite suppurée, à la suite de ces dilatations qui n'ont jamais la douceur qu'on leur prête volontiers ».

Quels sont les critères de guérison?

La disparition de la dysphagie, des douleurs rétro-sternales et des régurgitations, en un mot de tous les troubles fonctionnels ne suffit pas pour affirmer la guérison et juger le traitement. Il faut procéder :

1° A l'examen endoscopique;

2° A l'examen radiographique du malade.

L'examen œsophagoscopique doit montrer une muqueuse normale sans reliquats d'œsophagite et la disparition du spasme, le cardia devant se laisser franchir facilement par le tube. Le cathétérisme permettra en outre de juger la diminution du volume de

la dilatation, mais à ce sujet c'est l'examen radiologique qui fournira les renseignements les plus précis.

Gaston Durand pratique l'examen radioscopique après avoir fait absorber au malade un repas d'aliments mélangés de sel opaque.

Il ne doit pas y avoir stagnation dans l'œsophage au-delà d'une fraction de minute, sans quoi « on ne saurait parler de retour de l'œsophage à l'état normal ». L'examen pratiqué dans les délais ou — dans la normale — l'estomac doit avoir évacué la totalité d'un repas d'importance moyenne, l'œsophage et l'estomac du malade doivent être trouvés vides.

Pour compléter ce chapitre nous parlerons brièvement du traitement du cardiospasme par les agents physiques.

Thireloix et Bensaude ont fait des applications de courants à haute fréquence au moyen d'une électrode spéciale.

Brunner Ornstein emploie une sonde à diathermie.

Dubois et Krauss emploient l'électrolyse. Guisez la préconise lorsqu'aux lésions de spasmes simples se sont ajoutées des lésions inflammatoires (qui à la longue deviennent scléro-cicatricielles). L'électrolyse circulaire avec des grosses boules d'électrolyse est un adjuvant précieux dans les formes anciennes où il y a sténose véritablement organique ».

Concluons que le traitement médical ne guérit qu'un petit nombre de cardiospasmés, l'amélioration qu'il procure aux autres les prépare à subir l'intervention chirurgicale.

Il doit se proposer deux buts distincts :

1° Un but de guérison.

2° Celui de préparer le malade à l'opération en améliorant l'état général et les phénomènes subjectifs de la dilatation.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il s'adresse au cardiospasme simple après échec ou insuffisance des dilatations et du cardiospasme développés sur des mégaoesophages.

Il doit être précédé d'une préparation sérieuse du malade. Dans les cas courants le traitement médical que nous avons décrit sera suffisant. Parfois on sera conduit à pratiquer d'urgence une gastrostomie chez les sujets déshydratés, cachectiques en imminence de coma-acide. Cette intervention n'est que palliative, elle permet de remonter l'état général du malade et d'intervenir secondairement sur l'oesophage.

TRAITEMENT CHIRURGICAL PROPREMENT DIT

Cunéo et Duval, lors d'une discussion à la Société de Chirurgie, en 1922, avaient posé en principe que « ces malades n'étaient pas justiciables d'une intervention ». Depuis, dit Oberthur, l'on est revenu de ce jugement et plusieurs cas d'opérations pour grandes dilatations de l'oesophage ont été rapportés à la même Société sans soulever le même débat liminaire ».

Quelles sont les voies d'abord ?

Nous ne parlerons que brièvement de la *voie thoracique* dans les opérations qui l'emploient ou se propose d'aborder l'œsophage dans sa partie sous azygo-aortique, par le médiastin postérieur en décollant la plèvre. Ces interventions sont choquantes et dangereuses et se compliquent trop souvent d'infection du médiastin ou de la plèvre après ouverture accidentelle de la séreuse. Elles n'ont été pratiquées que par les chirurgiens qui mettaient à la base de la dilatation la théorie de l'atonie. Cette voie d'abord leur permettait de diminuer la lumière de l'œsophage par incision ou plicature en donnant un jour très large.

La *voie abdominale* est sans contredit la plus en faveur parce que simple et moins dangereuse.

Mikulicz propose la divulsion de l'œsophage après gastrotonnie. Déçu par les essais de dilatation rétrograde par ballon sonde il résolut d'intervenir chirurgicalement en se proposant d'appliquer au cardio-spasme le traitement préconisé par Récamier pour la fissure anale.

Il pratiqua une large gastrotonnie longitudinale, puis introduisit deux doigts dans le cardia pour le dilater, sur les doigts guides il glissa une pince courbe dans le cardia à une profondeur de quelques centimètres. Il retira sa pince en ouvrant les branches garnies de caoutchouc jusqu'à obtenir un écartement de 6 c/m. Les doigts contrôlaient l'intégrité de la muqueuse et permettaient de se rendre compte qu'il n'existait pas de déchirures.

La première œsophagoplastie fut pratiquée par Wendel et de nouveau par Heller. L'opération porte en France le nom de Belbet, qui en a réglé la technique. Elle se propose deux buts : La libération de l'œsophage des piliers diaphragmatiques et l'abaissement d'un segment important d'œsophage thoracique. » Voilà la clé et le secret de cette opération ». (Oberthur).

L'incision de la paroi antérieure de l'œsophage rétréci verticalement en son milieu jusqu'à la muqueuse qu'on respecte. « L'œsophage se dilate alors, les bords des berges musculaires s'écartent en losange et la muqueuse se dégage dans leur intervalle, de même que la muqueuse pylorique dans l'opération de Fredet.. L'œsophagoplastie doit être *étendue*, elle doit déborder en haut et en bas la zone rétrécie.

L'idée d'une voie combinée thoraco-abdominale est venue à Grégoire qui trouve de gros inconvénients aux méthodes précédentes.

Par voie postérieure gauche il arrive sur le cul de sac costo diaphragmatique de la plèvre qu'il décolle pour mettre à nu le diaphragme. Incision de ce dernier du col de la 12^e côte à l'orifice de l'œsophage, suivie de cardio-œsophagoplastie. Grégoire pratique une section complète longitudinale qu'il suture transversalement.

Telles sont les trois opérations de bases : les autres techniques employées se ramènent à l'une ou à l'autre de ces méthodes dont elles ne sont que des variantes.

A côté de l'œsophagoplastie partielle se placent les

œsophagoplasties totales, la suture étant péritonisée ou non.

Certains chirurgiens se bornent à abaisser l'œsophage sans réaliser la cardiosplastie.

Une intervention un peu différente des précédentes est l'œsophago-gastrotonie pratiquée par Heyrowsky. Il emploie la méthode de Wendel mais anastomose la partie dilatée de l'œsophage abaissé à la grosse tubérosité de l'estomac.

Quels résultats obtient-on par ces méthodes?

L'opération de Mikulicz a donné de bons résultats. Mikulicz obtient une amélioration notable dans les 6 cas qu'il opéra. Dans 3, la guérison parut complète, cependant l'examen œsophagoscopique et la radiographie pratiqués dans 2 de ces cas montrera que la poche malgré une diminution de calibre avait persisté, mais l'œsophagite avait disparu. Pamperl, en 1919, rassembla 14 cas opérés à la Mikulicz : 12 furent guéris, 2 améliorés. Thiedingy mentionne 3 autres cas traités avec succès par cette méthode. Walton publie 14 cas personnels opérés d'après la technique de Mikulicz. Il eut 13 bons résultats dont plusieurs datent de 5 ans et une mort qui n'est pas imputable à l'opération.

Cependant on a objecté à cette méthode d'être brutale et aveugle. Lors d'un rapport de Larget et Mallarre à la Société de Chirurgie (juin 1919), l'avis unanime fut de déconseiller ce procédé. L'opération a été délaissée pour des arguments d'ordre plutôt théorique.

elle n'est plus guère en faveur qu'à l'étranger où elle jouit encore d'un certain crédit.

La cardiosplastie partielle donna un résultat parfait à Wendel, une guérison à Heller. Watts, sur 16 malades traités par le procédé de Heller, compte 12 bons résultats et 4 médiocres.

En 1921, Heller rapporta au Congrès allemand de Chirurgie 21 cas opérés d'après sa méthode. Dans 17 cas le résultat fut bon, dans 4 cas il fut insuffisant. Delbet obtient 2 bons résultats : chez la première malade revue 3 ans et 7 mois après l'opération l'examen radioscopique montre que la baryte traverse facilement et rapidement l'œsophage sans marquer de temps d'arrêt au niveau du cardia. « Chez la seconde malade la traversée de la bouillie barytée est très rapide, 100 c/m³ tombent dans l'estomac en 3 ou 4 minutes, alors qu'avant l'opération la stase durait 18 heures; la poche œsophagienne qui était considérable est très diminuée. Le résultat fonctionnel est parfait, si bien que la malade n'a pas voulu se faire radiographier à nouveau ».

Hesse juge la méthode d'après les statistiques des chirurgiens russes. Dans 49 cas il y aurait eu 28 guérisons, 10 améliorations, il ne parle pas des 11 cas restants qui n'ont pu être retrouvés, et conclut qu'il n'y a eu que 28 guérisons?

La voie thoraco abdominale entra sérieuse de Grégoire lui aurait donné de bons résultats. Un enfant de 13 ans fut très amélioré. Une autre malade va très bien, elle pu conduire une grossesse à terme après

l'intervention et nourrir l'enfant. Une troisième malade ne présente plus aucun trouble. Il n'y aurait pas de mortalité opératoire, on obtient d'autre part une amélioration considérable et une diminution du volume de la poche.

Braine a opéré 6 malades par cette méthode avec de bons résultats. Il conseille de suivre une technique rigoureuse et de faire une hemastase parfaite, les malades supportent alors très bien l'intervention et ne sont pas choqués.

La technique à employer semble devoir dépendre de l'opérateur. Cependant nos préférences vont plutôt à l'opération de Delbet qu'à celle de Grégoire, car il nous semble qu'une simple laparatomie expose moins la vie du sujet que la voie d'abord thoraco-abdominale qui malgré tout est semée d'écueils.

OBSERVATION I

(Professeur Denécheau)

Madame M., 26 ans.

Pas d'antécédents héréditaires intéressants. A noter cependant des nombreux troubles gastriques dans la famille.

Néphrite aiguë à 3 ans, sans séquelles.

Réglée à 11 ans, c'est à cette époque qu'elle ressent les premiers troubles : phénomènes d'hyperchlorhydrie après les repas avec régurgitations d'acides l'obligeant à s'étendre avec une brique sur l'estomac.

Les troubles actuels remontent à 3 mois. Elle ressent un jour une gêne dans la région rétroxyphoïdienne avec sensation d'arrêt des aliments ingérés elle doit alors avaler de l'eau pour faire passer la bouchée rebelle, puis viennent des régurgitations glaireuses et son œsophage se vide.

Examinée par divers médecins qui incriminent des réflexes à point de départ utérin ou gastrique, elle n'est pas améliorée par le traitement.

Vue à l'écran on constate deux spasmes : un à la bouche de l'œsophage, l'autre à 3 centimètres au dessus du cardia. Celui-ci est tel qu'il faut 10 minutes à une colonne de baryte pour le franchir. Elle doit faire des contorsions, se tortiller « pour que cela passe », dit-elle.

18 mois plus tard, soit 6 mois avant l'examen, bronchite avec température, toux quinteuse, expectorations abondantes. La déglutition avec sensation d'arrêt s'accompagne depuis de crises d'étouffement, étiquetées

asthme, bien que les crachats examinés n'aient montré que des polynucléaires avec cellules épithéliales sans éosinophiles. La coïncidence entre les poussées de bronchite et le spasme s'affirme le mois suivant. Il lui suffit d'une vomituration ramenant des aliments et des mucosités bronchiques pour que la toux, la sensation d'arrêt au cardia et la dyspnée paroxystique cessent du même coup.

A l'examen, femme maigre anémiée. Souffle jugulaire. Elle présente une respiration cerratique avec un peu de tirage sus-sternal et sus-claviculaire à certains moments. Les poumons ne montrent qu'une anomalie à la percussion, mais une diminution notable du murmure des deux côtés.

L'estomac est grand, clapotant.

Foie, rate normaux.

Réflexes normaux, cependant vifs.

Corps thyroïde pas volumineux. Pas de signe de de Græffe.

Cœur normal. Pas de tachycardie. Pression artérielle 11 1/2/8.

Une radioscopie est surprenante, montrant un thorax divisé en trois parties à peu près égales :

Des deux côtés les poumons.

A la partie moyenne : La colonne vertébrale, le cœur, l'aorte et un formidable fuseau débordant à droite et à gauche la colonne vertébrale de plus de deux travers de doigt.

Un cachet bismuré s'arrête au bord inférieur des clavicules, semblant nager sur un niveau liquide.

Après quatre gorgées de baryte il accompagne cette dernière qui vient se déposer dans une énorme cavité sus-diaphragmatique pleine de liquide que traverse la baryte, donnant le phénomène bien connu dans l'estomac dit « de neige ».

Après avoir pris tout son verre de baryte qui est loin de remplir la cavité, cette dernière apparaît d'un calibre extraordinairement large, occupant tout l'espace médiastinal et débordant de trois travers de doigt la colonne vertébrale à droite. Cette dilatation en forme de calebasse très dilatée sur la droite se termine en doigt de gant un peu au-dessus du cardia. Ainsi rempli l'œsophage détermine une compression, une dyspnée, et provoque le cornage respiratoire sus-indiqué.

Au-dessus de la baryte qui ne remplit que le tiers inférieur de la dilatation, on trouve beaucoup de liquide. Par l'extrémité inférieure s'échappe un peu de liquide opaque, mais 2 heures 1/2 après il n'en sera passé qu'un quart environ dans l'estomac et un tiers environ 5 heures après. L'estomac se vide normalement. Un peu de bouillie occupe le grêle et le cœcum.

OBSERVATION II

(*Professeur Denécheau*)

Monsieur Louis Th., 31 ans, entrepreneur de transports.

Pas d'antécédents intéressants.

Père mort à 65 ans d'apoplexie cérébrale.

3 frères vivants.

Un mort tuberculeux.

Marié, père de famille. Ethylisme, pas de syphilis.

Le début des accidents remonte à quatre ans : à 27 ans. Assez subitement, en mangeant son potage, après quelques cuillerées, il ressent un arrêt subit à la partie inférieure de l'œsophage. Après quelques instants cette sensation pénible presque d'anxiété cesse brusquement, il

perçoit un déclic, son œsophage se vide. Tout rentre dans l'ordre.

Après quelques jours les mêmes troubles réapparaissent qui vont se répéter par périodes qui se rapprochent et se prolongent. D'une durée d'un jour, puis de deux, puis de quatre jours, elles vont durer quinze, dix-huit jours et plus. Les phénomènes sont toujours identiques, assez subitement et sans raison il perçoit l'arrêt de ce qu'il avale au voisinage de la fourchette sternale; il doit cesser toute ingurgitation et il vomit alors les dernières bouchées sitôt avalées, les rendant telles qu'il les a prises.

Il ne semble pas qu'au début il ait trouvé une façon de faire franchir cet obstacle; il attend et si le transit ne se rétablit pas il reste à la diète. Les dernières crises s'étant prolongées, son alimentation est devenue nettement insuffisante, il maigrit, se sent fatigué et vient alors consulter.

A l'examen, 5 octobre 1925 on se trouve en présence d'un malade extrêmement maigre.

Poumon emphysémateux avec submatité du sommet gauche et obscurité du murmure vésiculaire.

Cœur normal.

Urine normale.

L'abdomen est un peu ballonné. L'estomac est grand, clapotant.

Foie gros. Rate normale.

Réflexes normaux.

Une radioscopie montre que le médiastin et l'abdomen ne présentent rien de particulier.

Au remplissage, on est étonné de voir l'œsophage se remplir en énorme boudin se terminant un peu au-dessus de cardia par un espèce de rétrécissement très rapidement progressif un peu annelé, comme ficelé. En oblique l'on voit facilement une mince traînée de baryte venir

remplir péniblement la poche gastrique. Au-dessus de lui, l'œsophage extrêmement dilaté déborde en arrière la colonne vertébrale. Il est animé de battements, parfois de déplacements en masse.

Le malade après quelques gorgées doit s'arrêter de boire, le niveau de la baryte arrivant au pharynx et quoique le passage se fasse lentement, 3 heures après l'œsophage garde encore une grosse partie des 80 gr. de baryte absorbés.

Cet estomac est d'ailleurs normal comme forme et mobilité; 3 h. 1/2 après on voit encore la poche œsophagienne visible sur trois travers de doigt, réunie à la poche gastrique sous-jacente par un mince filet de baryte.

Le traitement consiste en repos, bismuth (la celladone n'ayant pu être supportée), en applications chaudes. Il semble avoir donné une amélioration (périodes de gêne plus espacées et moins longues).

Revu en décembre 1926, l'amélioration continue avec cependant des vomissements alimentaires et glaireux.

Poussée de tuberculose avec crépitations au sommet gauche et quelques filets de sang dans les crachats.

En janvier 1927, nouvelle crise œsophagienne ayant fortement touché l'état général. Exploration à la sonde en gomme, la grosse sonde ne passe pas, la plus petite ne pénètre pas tout d'abord, puis après avoir insisté subitement, elle est comme avalée; elle pénètre dans l'estomac où on la laisse une dizaine de minutes. On essaie alors de passer une sonde plus grosse sans résultats. Le malade vomit une quantité appréciable de café au lait du matin et de gâteau de Savoie absorbé la veille au soir avec des quantités de mucosités sans traces de sang.

Le traitement est continué. Le malade se prétend amélioré, cependant même obstacle, même gêne et un jour il vomit du sang sans tousser et sans efforts (régurgita-

tions). Cette expulsion de sang se répète plusieurs jours de suite.

L'examen objectif est négatif.

Perdu de vue, le malade revient en janvier 1932. L'examen radiologique montre un remplissage identique à celui qu'on observait la première fois. On observe une sorte de cylindre se terminant au-dessus du cardia, en crosse et prolongé par une fine pointe par laquelle la baryte filtre péniblement. La largeur de la poche est d'environ deux travers de doigt, les bords sont réguliers. L'estomac se vide normalement.

OBSERVATION III

(*Professeur Denécheau*)

Monsieur M... Charles, 54 ans, cultivateur. Son père est mort à 55 ans, cardiaque. Sa mère aurait eu à 69 ans un néoplasme gastrique.

Personnellement élevé au biberon, il ne présente aucun trouble digestif dans sa première, ni dans sa seconde enfance. Il semble avoir été un gros mangeur à partir de 13 à 14 ans, mangeant vite mais ayant une bonne dentition. Il ne présente aucune gêne en avalant même du pain très mal mastiqué.

C'est à 18 ans, à la suite d'une angine étiquetée couenneuse, qui aurait été assez grave, sans abcès semble-t-il, qu'il ressent après quelques mois une certaine gêne à l'arrivée des aliments dans l'estomac; gêne assez peu marquée, puisque 9 ans plus tard il se marie et qu'il parvient à la cacher à sa femme qui a semblé l'ignorer. Il part pour la guerre, accuse des troubles digestifs que le médecin ne constate pas; une exploration de l'œsophage à

la sonde, pratiquée par le docteur Martin, d'Angers, semble normale, aussi part-il pour le front où il reste sept mois, mais là il ne pouvait s'alimenter qu'autant qu'il avait de l'eau.

En effet, dès qu'il commençait à manger, il sent que son œsophage se remplit et pour faire « dégringoler ce qu'il vient de prendre », il doit boire beaucoup d'eau. A ce moment il rend des gaz par en haut, il fait des contorsions en se pliant à droite, avec rotation du tronc vers la droite et tout d'un coup, dit-il, tout tombe dans l'estomac, mais seulement parfois après une 1/2 heure. C'est alors qu'il peut recommencer à s'alimenter en prenant les mêmes précautions, dès que sa cavité œsophagienne est remplie.

Il se plaint à son médecin de régiment qui, un peu effrayé, l'envoie à l'arrière. Examiné par les médecins d'armée qui le font manger devant eux, il est reconnu comme inapte à l'avant et renvoyé à Angers.

Les troubles ont continué et depuis 25 ans, dit-il, dès qu'il se met à table et qu'il a mangé sa soupe, il doit s'arrêter, boire un grand verre d'eau, avaler de l'air, puis en rendre, faire des contorsions de flexion en avant avec inclinaison à droite et rotation du tronc vers la droite et tout d'un coup il sent que tout dégringole, c'est son terme, dans l'estomac avec un gougrou énorme. Cet arrêt de l'alimentation se fait derrière le sternum, assez bas et il est certain que c'est le liquide qui fait tomber la masse alimentaire dans l'estomac.

Pour faire cette gymnastique bizarre, il doit, dit-il, sortir et marcher à petits pas; il ne peut arriver à faire franchir son obstacle en restant assis. Il lui faut 1/4 d'heure, 1/2 heure, puis quand tout est tombé dans l'estomac, il peut reprendre son repas. Il continue à manger, mais jusqu'à un degré donné, à ce moment il sent que son œsophage est plein, que quelques bouchées de plus

et il devra les régurgiter, il s'arrête et recommence son manège.

Il fait remarquer qu'habituellement chaque repas présente deux phases : une première pendant laquelle il ne prend que son potage qui s'arrête, puis passe dans l'estomac sous l'influence de la déglutition d'air, de la déglutition d'eau et des contorsions indiquées. Sa poche se vide assez rapidement. C'est ensuite, après quelques minutes qu'il reprend un repas plus copieux, comportant du pain et de la viande, mais dès que son œsophage est plein, il doit s'arrêter, souvent pendant 1/2 heure. Il a la sensation alors seulement que ce qu'il a conservé va passer s'il veut bien prendre de l'eau et s'il veut bien se tordre en avant et à droite, sensation obtuse mais très précise. Il ne vomit pas, il a quelques nausées mais surtout ramène par régurgitations, quelques glaires.

Tel est l'état, en mai 1922, lors de notre premier examen objectif. Cet homme est assez malingre sans aucune anomalie des poumons et du cœur; le sternum est légèrement déformé et creusé et fait contraste avec l'épigastre qui est saillant, volumineux, présentant un estomac ballonné dont on voit la forme. La poche à air gastrique est en effet énorme. Il n'existe aucune autre anomalie appréciable à son niveau; le foie semble normal, la fosse iliaque droite semble normale. Il ne reste plus trace de l'appendicite de jadis non opérée (crise d'appendicite en 1921). Les battements artériels sont un peu importants, les bruits du cœur sont normaux; la pression est à 13-8 1/2. Un Wassermann aurait été faiblement positif. Quant à la bouche, elle paraît normale, les dents sont médiocres; il n'existe pas de leucoplasie, les réflexes sont normaux, les urines normales.

Une radioscopie montre le type caractéristique d'une dilatation idiopathique avec poche volumineuse.

Revu en décembre 1931, il accuse les mêmes troubles,

mais par moments il a des crises marquées par une gêne au moment de la déglutition, le forçant à s'arrêter de s'alimenter, provoquant des vomissements glaireux abondants. Il doit alors rester à la diète trois jours, puis les choses se remettent peu à peu et il doit reprendre son alimentation en usant du même stratagème. Au point de vue objectif, son état général est peut-être meilleur, l'estomac moins ballonné, la poche à air encore importante. Le cœur a quelques extrasystoles avec pression plus élevée 18/12. Les réflexes sont normaux. Un peu d'emphysème. Urines normales.

OBSERVATION IV

(*Professeur Denécheau*)

Monsieur F..., 57 ans. Antécédents personnels : gros mangeur jadis, mangeant vite, ne mastiquant pas.

Depuis plusieurs années et surtout depuis un an, il est pris de dysphagie; surtout quand il a pris un peu de vin, un peu de liqueur, il sent un arrêt à la fourchette sternale, puis une sensation de plénitude derrière le sternum, un peu au-dessus de l'appendice xyphoïde. Cette sensation s'intensifie peu à peu, c'est une sorte de plénitude qui l'empêche de manger ou alors s'il continue, il doit vomir.

Il note la variabilité de ses troubles, tantôt des aliments solides comme du pain, passent; tantôt au contraire un peu de liquide ne passe pas et provoque un vomissement. Son appétit est conservé.

A l'examen c'est un homme robuste, un peu pâle. Rien de net aux poumons ni au cœur. Rien de net au creux de l'épigastre si ce n'est peut-être à gauche une petite masse

possible, sonore, suivant les mouvements respiratoires, de nature indéterminée. Le foie est gros, déborde d'un travers de doigt. La rate est percutable sur quatre travers de doigt. Les urines présentent des sels biliaires en quantité et ne renferment ni sucre, ni albumine. L'intestin ne présente rien de net au palper. Le toucher rectal ne montre que quelques hémorroïdes.

Une radiographie montre un arrêt subit de tous les aliments à 4 centimètres au-dessus du cardia qui est évasé sans pourtant présenter de poche latérale. Il est impossible d'avaler plus d'un tiers de verre de baryte, le niveau remontant déjà jusqu'à la fourchette sternale, le malade a des nausées et doit s'arrêter.

En oblique l'on voit partant de cette large poche œsophagienne, une mince traînée filiforme de baryte qui file dans l'estomac, ce dernier se remplit par en bas à la façon des organes hypotoniques. Il est surmonté d'une large poche à air et donne un peu l'aspect dit « d'estomac obs-cène ».

Le tubage duodénal proposé n'a pas été accepté.

Le malade est traité par du repos, des applications chaudes, une diète au cas de crise d'arrêt de l'œsophage, une alimentation plus copieuse mais très divisée et des repas assez fréquents pendant les périodes de détente. Revu un mois après, il se prétend amélioré.

OBSERVATION V

Monsieur C..., cultivateur, 40 ans, vu à l'Hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires : bons.

Personnellement : éthylisme léger. Présente depuis l'âge de 30 ans des troubles de la déglutition qui se marquent par une sensation d'arrêt rétro-sternal, apparais-

sant surtout par périodes au début, s'accompagnant de vomiturations de glaires, de régurgitations.

Dès ce moment (à 30 ans), est obligé de s'incliner en avant et à droite, puis à gauche pour faire passer sa nourriture. Fréquemment aussi il boit une quantité assez considérable de liquide et parfois subitement sent que l'arrêt cède. Peu à peu les accidents augmentent, les périodes bonnes deviennent médiocres, puis mauvaises.

A son arrivée, il accuse des troubles importants remontant déjà à deux mois, il a maigri et a de la peine à s'alimenter. A l'examen : garçon maigre, mais d'aspect robuste sans aucune anomalie. Les poumons, le cœur, le foie, la rate sont normaux. Les réflexes et les urines normaux.

L'examen du sang montre : Wassermann et Hecht négatifs.

Localement l'on voit un estomac clapotant, un peu atone : un intestin spasmodique lié à une constipation assez habituelle.

L'examen à l'écran montre que l'œsophage à jeun, sans lavage préalable, renferme une quantité appréciable de liquide et que la baryte ingérée descend un peu à la façon de la neige pour tomber à deux travers de doigt au-dessus du cardia. A ce niveau l'œsophage s'élargit d'une façon notable par une sorte de poche latérale droite qui semble descendre même au-dessous du niveau d'arrêt de l'œsophage lui-même. Si l'on continue à faire boire, la baryte remonte et remplit l'œsophage. A un moment donné le malade cesse de boire, prétendant qu'il ne saurait en prendre davantage sans présenter une sorte de régurgitation.

Vu en oblique, l'on voit une trainée barytée filliforme qui part de cette poche pour aller au travers du cardia jusqu'à l'estomac. Ce dernier est hypotonique, allongé, débordant de deux travers de doigt. Le remplissage ne se

produit que très lentement. 1/2 heure après il en reste plus des 4/5 et ce ne sera que près de 2 heures après, après absorption de liquide d'ailleurs, que la cavité œsophagienne est à peu près évacuée gardant un reliquat de deux travers de doigt.

Un tubage duodénal ramène, à jeun, une quantité appréciable de liquide filamenteux avec quelques débris alimentaires. Le lavage effectué semble avoir amélioré le malade qui part, refusant tout autre traitement.

OBSERVATION VI

Monsieur M..., 55 ans, manœuvre.

Parmi les antécédents héréditaires, on note que son père est mort à la suite de troubles digestifs « parce qu'il ne pouvait plus manger ». Maladie indéterminable.

N'a jamais été malade avant 1918. A ce moment il est hospitalisé à Chalons-sur-Marne, parce qu'il a de la peine à manger. A la suite d'émotions et de fatigues, il a ressenti une sensation de constriction épigastrique, sans plus. Après un traitement diététique banal (aucun diagnostic n'ayant été porté), le malade sort de l'hôpital au bout de 44 jours amélioré.

Depuis cette date le malade n'a jamais présenté aucun trouble. Ce n'est qu'en avril 1926, qu'il remarque qu'une bouchée de pain détermine une gêne au creux épigastrique, elle passe, mais le passage est douloureux. Pour ne pas « vomir », il s'arrête de manger quelques instants, puis recommence. Le liquide passe à condition qu'il ne soit pas alcoolique, ni froid. Ces douleurs n'existent qu'à un repas, il est plusieurs jours sans les ressentir. Au bout de quinze jours tous les phénomènes s'amendent et le malade trouve son état satisfaisant. Il y a un an, nouvelle

phase, la bouchée de pain s'arrête au creux épigastrique et détermine une gêne très marquée : par arrêt : il semble que la bouchée n'est pas dans l'estomac. Les trois ou quatre premières bouchées doivent être régurgitées pour qu'il puisse continuer son repas. De lui-même, il provoque ces régurgitations.

Les liquides passent moins bien que les solides; s'il boit goutte à goutte, le passage se fait normalement; si, au contraire, l'ingestion est massive et rapide, il y a régurgitation.

A cette époque son entourage lui fait remarquer qu'il mange très lentement (il lui faut une heure pour terminer son repas). Cette dysphagie l'amène à choisir parmi les aliments les semi-liquides : potages, laitages, œufs crus.

Les aliments sont rejetés sans effort et n'ont pas le goût acide.

Depuis un an, alternative de mieux et de pis.

L'examen radioscopique montre que le cachet bismuthé subit un léger arrêt au niveau de la bouche de l'œsophage, puis le traverse en entier, s'arrête à nouveau à l'entrée du canal cardiaque, enfin après quelques oscillations il passe dans l'estomac.

On fait ingérer au malade environ 175 grammes de bouillie opaque. Au lieu d'observer un passage normal dans l'estomac on s'aperçoit que la bouillie séjourne dans l'œsophage puis se présente en o. a. d. sous la forme d'un cylindre de 3 centimètres de large environ. Le passage dans l'estomac se fait en mince filet d'une façon continue.

La radiographie confirme l'existence d'une dilatation œsophagienne totale cylindrique.

Le malade refuse de se faire traiter, il est perdu de vue jusqu'en septembre 1932.

Depuis l'an dernier, la dysphagie s'est nettement accusée, elle est presque permanente, solides et liquides

passent mais très difficilement. Il ne peut manger ni viande, ni pain, mêmes bien mastiqués.

Les régurgitations sont fréquentes proportionnelles aux ingestions. Il existe une salivation perpétuelle. La douleur épigastrique est constante, l'appétit est conservé. Pas de troubles du sommeil.

Malade, fatigué, très maigri, il a perdu 15 kilogs en un an. Lorsqu'on l'observe pendant son repas, on s'aperçoit qu'il mange très lentement, « il semble réfléchir » entre chaque cuillerée de potage, et fait une inspiration profonde de temps en temps avec extension du tronc et toux. On remarque d'autre part qu'il comprime la base de son thorax avec ses deux mains, en même temps qu'il fait des mouvements répétés de déglutition.

Son repas ne doit pas excéder une assiette de potage, sans quoi il vomit.

La radioscopie montre l'arrêt du cachet au niveau de la bouche de l'œsophage, puis celui-ci tombe comme une pierre jusqu'à l'orifice diaphragmatique où il subit un nouvel arrêt. Il présente quelques oscillations, mais le passage à l'estomac ne se fait qu'au bout d'une quinzaine de minutes lorsqu'il est délayé.

La bouillie opaque dessine un œsophage de cinq centimètres de large environ, animé de battements. Le passage dans l'estomac se fait sous forme d'un mince filet oblique de haut en bas et de droite à gauche. L'œsophage n'est trouvé vide qu'au bout de trois heures environ, encore reste-t-il un léger résidu sus-diaphragmatique.

La radiographie n'apporte aucun renseignement nouveau.

L'examen œsophagoscopique pratiqué après anesthésie pharyngée montre une congestion de la muqueuse œsophagienne et l'existence d'un spasme à l'entrée du canal cardiaque qui apparaît sous la forme d'une fente dont

les lèvres sont accolées. Le tube ne peut franchir cet obstacle.

Le malade, malgré que cet examen ait été pratiqué facilement refuse toute dilatation et sort de l'Hôpital. Revenu chez lui, où on lui expose l'évolution de sa maladie avec ses complications possibles, il maintient son refus.

OBSERVATION VII

du Docteur Raoul Thouvenin

Madame Lemer cier, 59 ans, Sablé-sur-Sarthe, m'est envoyée le 15 avril 1932, par le docteur Marçais, pour sténose œsophagienne. Cette dame souffre depuis plus de 20 ans d'une dysphagie qui fut longtemps intermittente, et qui n'est continue que depuis environ un an.

Actuellement elle ne peut plus s'alimenter et régurgite même les liquides.

Examen. — Femme cachectique — d'une maigreur impressionnante. Teint jaune paille, anémie profonde.

Le ventre rétracté, souple, indolore, les régurgitations ne sont pas immédiates. Elles se produisent quelquefois plusieurs heures après la prise des aliments.

Ce sont de véritables vomissements. 200-300 c/m et même parfois 1/2 litre de liquide d'odeur fade, mêlé de mucus et de salive, ne contenant pas d'acide gastrique. Ce sont indiscutablement des vomissements œsophagiens. Jamais ils ne contiennent de sang.

La malade souffre peu, mais se plaint d'une salivation abondante.

Radiographie. — Mégœsophage.

L'œsophage est extrêmement dilaté dans toute sa portion médiastinale. Il forme là une grande poche droite

ayant environ 8 à 10 m/m de diamètre. La sténose ne paraît pas siéger au niveau du cardia mais à 3 c/m au dessus.

Intervention. — Gastrotonie. Procédé de Pintau. — Le 19 avril 1932, Clinique des Augustines. Aide, docteur Cannonne. Anasthésie éther. Estomac petit rétracté. On ne sent rien d'anormal au niveau du cardia qui paraît souple. Suites normales — reprise rapide de l'alimentation — l'état général se remonte rapidement.

Juin 1932. — Œsophagoscopie, docteur Closier. Sténose œsophagienne. Pas de rigidité des parois œsophagiennes. Pas d'hémorragie. Pas d'ulcération. La malade paraissant fatiguée par l'examen, le docteur Closier préfère ne pas faire de prélèvement biopsique.

15 novembre 1932. — Je revois cette malade. Son état général est florissant. Elle a augmenté de 10 kilos depuis l'opération — ne souffre pas. Elle a essayé de prendre de temps en temps un peu de liquide par la bouche, mais elle déclare y renoncer, car le liquide provoquait des renvois, des régurgitations douloureuses et de la salivation. Depuis qu'elle se contente de l'alimentation par la sonde, elle n'a plus aucun trouble œsophagien. Dans ces conditions il me semble que cette femme n'a pas de néo de l'œsophage, mais une sténose d'autre nature.

parait pas s'écarter du niveau du canal mais à 3 c. au au
dessus.

est rien d'anormal au niveau du canal qui paraît
normal. L'état général se remanifeste.

des os minimes. Pas de visible des parois osseuses.

1896. — L'état de l'organisme est satisfaisant.
L'écoulement est normal. Le canal est normal. Son état
est normal. L'écoulement est normal. L'écoulement est normal.
L'écoulement est normal. L'écoulement est normal. L'écoulement est normal.

1897. — L'état de l'organisme est satisfaisant.
L'écoulement est normal. Le canal est normal. Son état
est normal. L'écoulement est normal. L'écoulement est normal. L'écoulement est normal.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une affection de l'œsophage, nettement caractérisée, indépendante des sténoses organiques endo ou péri-œsophagiennes qui se marque essentiellement par une dilatation progressive de la totalité de l'œsophage thoracique. Pour ne pas préjuger de sa pathogénie encore discutable, nous lui conserverons le nom de dilatation idiopathique.

II. — Le grand nombre de publication nous a montré la fréquence de cette maladie. Pour notre part, il nous a été permis d'en observer 7 cas.

III. — La connaissance de la dilatation idiopathique est de date ancienne. L'étude en a débuté par une phase de faits — inaugurée semble-t-il par l'observation nécropsique de Morgagni — à laquelle a succédé une phase clinique, puis une phase pathogénique et thérapeutique où l'on s'est efforcé de préciser les causes de cette curieuse maladie et de leur apporter des remèdes.

IV. — Cliniquement trois ordres de symptômes dominent le tableau :

1° Des troubles fonctionnels dont la dysphagie douloureuse et les régurgitations sont les principaux.

2° Des signes physiques : radiologiques et endoscopiques, le cathéterisme n'étant qu'un pis-aller.

3° Des signes généraux où domine la dénutrition qui aboutit à la cachexie et au coma acide.

Cet ensemble de signes actuellement bien précisés et identiques à eux-mêmes montre que cette maladie peut être considérée comme une entité clinique.

V. — L'évolution est lente et progressive. Au début le malade présente de temps à autre des crises de dysphagie, qui se rapprochent à la période d'état et finissent par devenir permanentes. Cet état de « mal dysphagique » qu'accompagnent les régurgitations finit par déterminer une dénutrition très marquée qui aboutit à la cachexie et à la mort.

L'évolution normale qui dure habituellement des années peut être modifiée par l'apparition de complications : médiastinites suppurées, compression d'organes voisins et surtout par le développement d'un néoplasme greffé sur l'une des parois de l'œsophage.

VI. — Le diagnostic positif est facile : il suffit de penser à la dilatation idiopathique pour la reconnaître.

Le diagnostic différentiel devra éliminer les affections de symptomatologie voisine. Nous ne saurions trop insister sur le cancer de l'œsophage dont la fréquence, l'analogie des signes généraux et même endoscopiques peuvent conduire à une erreur de dia-

gnostic et aussi sur la dilatation œsophagienne consécutive à une sténose congénitale et dont la discrimination n'est pas toujours aisée.

VII. — L'étiologie peu précise n'est faite que de causes prédisposantes.

Pour la pathogénie de l'affection retenons deux grandes théories : la théorie congénitale de Bard et celle du spasme qui expliquent la presque totalité des cas.

VIII. — Le traitement préventif est forcément réduit, car le mégaoesophage comme le mégacolon se développera quelles que soient les précautions que l'on pourra prendre, puisque le terme seul implique une malformation congénitale. Il ne s'adresse qu'aux cas qui relèvent du spasme. En pratique on a guère à le prescrire.

Le traitement curatif sera d'abord médical puis chirurgical. De cette façon nous aurons des chances de guérir les dilatations moyennes d'origine spasmodiques et en tous cas de préparer les malades atteints de mégaoesophage à subir l'intervention chirurgicale qui seule donnera dans ce cas des chances de guérison.

Vu : le Doyen de la Faculté,
BALTHAZARD.

Vu : le Président de thèse,
M. VILLARET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

I. — PUBLICATIONS FRANÇAISES

ABRAND. — Ulcère et dilatation de l'œsophage, varices et spasmes du cardia au cours d'une cirrhose du foie, spasme grave du cardia. Traitement par la dilatation mécanique à l'aide d'un nouveau dilateur. Guérison. (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 30 juillet 1900).

ABRAND et BOULLOCHE. — Note sur l'étiologie des spasmes réputés idiopathiques de l'œsophage. (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, février 1923).

ACHARD. — Syndrôme de dysphagie cardio-œsophagienne, cardiospasme, mégaoesophage. (*Journal des Praticiens*, 26 novembre 1921).

AUBOURG. — Dilatation congénitale de l'œsophage. (Soc. Anatomique, juillet 1919). (Soc. de Radiologie Médicale de France, 24 octobre 1919).

BARD. — Le mégaoesophage (cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires). (*Arch. des Mal. de l'app. dig.*, p. 541, 1918).

— Le mégaoesophage; note complémentaire. (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, mars 1919).

— Compression trachéale par aérographie au cours

d'une dilatation idiopathique de l'œsophage. (Arch. des mal. de l'app. dig., avril 1920).

— Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1922).

— De l'ectopie sus-diaphragmatique de l'estomac. (Soc. de Biologie de Strasbourg, 12 mai 1922).

* BAUDIN. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (Thèse de Paris, 1905-1906).

BECLÈRE. — Etude radiologique du cardiospasme. (Bulletin de la Société Française d'électrologie et de radiologie, n° 10, p. 208, 20 décembre 1920).

BENSAUDE et GUÉNEAUX. — Deux cas d'estomac intrathoracique. (Société de Radiologie Médicale de France, 11 janvier 1921).

— Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée (dite idiopathique) de l'œsophage. (*Revue de Médecine*, 2 février 1921. Arch. des mal. de l'app. dig., p. 417, 1921).

BENSAUDE et RIVET. — Dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. (Arch. des mal. du tube digestif, II, p. 268, 1908).

— Dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. (In traité Roger, Widal Terrier, XIV, p. 232).

BERTOLOTTI et BOIDI-TROTTI. — Sur un cas de dilatation paralytique de l'œsophage. (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1907).

BLANKSTEIN. — Syndrome œsophagien par médiastinite. (Thèse de Paris, 1919-1920).

BON. — Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage. (Thèse de Paris, 1909).

BONNAMOUR et BADOLLE. — Un cas de mégaoesophage. (Soc. Nat. de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, novembre 1923).

BONNET. — Le traitement du mégaoesophage. (*Marseille Médical*, I. XIV, 1927, n° 14).

BOULANGER et DIGNE. — Enorme dilatation chronique de l'œsophage. (*Lyon Médical*, p. 97, 1918).

CABALLERO. — Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (Soc. de Biologie, 12 janvier 1923).

— Etude expérimentale de la déglutition œsophagienne. Excitabilité de l'œsophage et arrêt épigastrique. (Compte rendu hebdomadaire, Soc. de Biologie, 1924, X. G., n° 13, 5 avril, p. 927).

CADE et MORENAS. — Mégaoesophage et cancer. (Arc. des mala. du tube dig., I, p. 125, 1921). (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 8 mars 1921).

CAUSSADE et COULET. — Sur un cas de mégaoesophage par spasme chronique du cardia datant de l'adolescence. (*Revue Méd. de l'Est*, Nancy, 1927. L. V, n° 8).

CHASSARD. — Observations radioscopiques d'un diverticule épiphrénique de l'œsophage. (Soc. Nat. de Méd. de Lyon, 10 janvier 1923).

CHABROL et DUMONT. — Un cas de dilatation primitive de l'œsophage ; rôle du cardiospasme, syndrome médiastinal secondaire. (*Paris Médical*, 25 septembre 1920).

CHATELAIN. — Contribution à l'étude de l'œsophagisme et

spécialement de sa pathogénie. (Thèse de Nancy, 1926-1927).

CHAUFFARD. — Œsophagisme. (*Revue générale de clinique et thérapeutique*, p. 209, 1904).

CLAUDE et CONTRAINE. — Hémiatrophie faciale par lésion du sympathique cervical et dilatation primitive de l'œsophage. (Soc. de Neurologie, 8 mars 1918).

CLUZET et DIGNE. — Dilatation de l'œsophage. (*Lyon Médical*, p. 2, 1918).

CORDIER et DIGNE. — Œsophage géant, considération sur le diagnostic des tumeurs du médiastin. (*Lyon Médical*, p. 137, 1918).

DAMM. — Etude du mégaoesophage en vue de son traitement. (Thèse de Strasbourg, 1928-1929).

DAMME (Van). — Un cas de dilatation de l'œsophage. Présentation de radiographies. (Société belge de gastro-entérologie). (Arch. des mal. de l'app. diges., p. 218, 27 janvier 1929).

DELON. — Sténose du cardia avec mégaoesophage d'origine hérédo-syphilitique. (Soc. de Méd. de Toulouse, janvier 1923).

DESCHAMP. — Cancer secondaire aux dilatations idiopathiques de l'œsophage. (Thèse de Lyon, 1921).

DURAND. — Le traitement non sanglant de la dilatation idiopathique. (Arch. des mal. de l'app. dig., p. 335, 1924).

DUVAL. — Mégaoesophage. (Bull. et Mémoires de la Soc. Nat. de chirurgie. L. 1924, n° 33, 17 décem., p. 1171).

FAURE. — De la mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage. (Thèse de Paris, 1894-1895).

GOT et LAUBAT. — Cardiospasme de l'œsophage, gastro-nomie, dilatation, guérison. (Soc. Méd. et Chirur. Bordeaux, 4 mai 1923).

GOUDET. — Le mégaoesophage. (Thèse de Lyon, 1919-1920).

GRÉGOIRE. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Journal de Chirurgie*, p. 681, juin 1923).

— Gastro œsophagoplastie. (Soc. de Chirurgie de Paris, 13 novembre 1923).

— Un cas de phrénospasme avec mégaoesophage opéré et guéri. (Soc. de Chirurgie de Paris, 7 mai 1924).

— Phrénospasme. Œsophagoplastie par voie thoraco-abdominale entra-séreuse. (Soc. de Chirurgie, 1926).

— Etat actuel de la Chirurgie de l'œsophage (Congrès de Madrid, 15/18 mars 1932). (IX^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie).

* GRISCTI. — Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage. (Thèse Nancy, 1910).

GUÉRIN. — Ulcères juxtacardiaques de l'estomac. (Thèse de Lyon, 1920).

GUISEZ. — Spasmes à forme grave de l'œsophage. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 20 mars 1908).

— Rôle étiologique des anévrysmes de l'aorte dans les sténoses et les spasmes à forme grave de l'œsophage. (Soc. Méd. Hôp. de Paris, 12 juin 1909).

— Sténoses cicatricielles spontanées de l'œsophage. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 4 mars 1910).

— Traité des maladies de l'œsophage, 1911.

- Diagnostic et traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage. (Congrès de l'Association Française de Chirurgie, Paris, 7/12 octobre 1912).
- Sténoses congénitales de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 2 avril 1913).
- Sténose inflammatoire du cardia avec dilatation œsophagienne. (*Annales des maladies de l'oreille*, n° 5, p. 453, 1914).
- Spasme du cardia avec dilatation œsophagienne chez un enfant de 8 ans. (Soc. de Pédiatrie de Paris, p. 144, 10 mars 1914).
- Sténoses congénitales de l'œsophage. (Soc. des Chirurgiens de Paris, 15 octobre 1920).
- Fréquence des sténoses spasmodiques graves et de la précocité du cancer de l'œsophage. (*Arch. des mal. du tube digestif*, p. 302, 1920).
- Les sténoses inflammatoires existent-elles? (*Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie*, tome XVIII, p. 13, juillet 1920).
- Sténoses valvulaires incomplètes comme cause de rétrécissements à forme grave de l'œsophage. (Académie de Médecine, 11 janvier 1921).
- Pathogénie et traitement des grandes dilatations œsophagienne. (*Presse Médicale*, 20 août 1921).
- Nouveaux cas de sténoses inflammatoires de l'œsophage. (Soc. de Médecine de Paris, 8 mars 1922).
- Le spasme aigu à forme grave de l'œsophage. (*Bull. d'Oto-Rhino-Laryngologie*, juillet 1926).
- Les sténoses graves de l'œsophage chez les jeunes enfants. (*Presse Médicale*, 14 mars 1931, p. 384).

GUISEZ et DELHORM. — Du traitement curatif des spasmes à forme grave de l'œsophage. (Académie de Médecine, 13 avril 1909. Soc. de Méd. de Paris, 13 mai 1921).

GUNS. — Phrénospasme ou cardiospasme dans le mégaoesophage. (Arch. des mal. de l'app. dig., p. 1090, 1927).

— Action néfaste de l'atropine sur le cardiospasme. (Arch. des mal. de l'app. dig., décembre 1927).

HAULIE. — Spasmes du cardia ayant déterminé une énorme dilatation œsophagienne. (Soc. anatomique de Paris, 21 mai 1921).

JABOULAY. — Spasme idiopathique de l'œsophage. (*Revue Internationale de Médecine et de Chirurgie*, p. 161, 1906).

LABEAU et BERTRAND. — Sur un cas de dilatation de l'œsophage par spasme du cardia. (Soc. de Médecine et Chirurgie de Bordeaux, 1^{er} juin 1923).

LANDERMANN. — Du cardiospasme, sa conception actuelle. (Thèse de Paris, 1917).

LANNOIS. — Dilatations œsophagiennes dans les néoplasmes du cardia. (Thèse de Lyon, 1897-1898).

LASERTISSEUR. — Mégaoesophage avec cancérisation. (*Normandie Médicale*, XXXV, 1924, n° 11, page 288).

LAURENCE. — Le mégaoesophage. (*Journal des praticiens*, XXXIX, 1925, n° 8; 3 janvier, p. 12).

LECÈNE. — Sténose inflammatoire avec spasme du cardia, dilatation œsophagienne considérable, cardioplastie, guérison. (Soc. de Chirurgie, Paris, 30 avril 1919).

LECOQ. — Contribution à l'étude du mégaoesophage chez l'enfant.

— (Thèse Paris, 1926).

LENORMAND. — Traitement opératoire du cardiospasme chronique. (*Presse Médicale*, 31 janvier 1914).

LEREBoullet, SAINT GIRONs et PIERROT. — Un cas de mégaoesophage chez un enfant de 4 ans. (*Bull. de pédiatrie de Paris*, 1926, n^{os} 6 et 7).

LETULLE et MESLAY. — Mort subite, dilatation congénitale œsophagienne avec un cancer de l'œsophage. (Soc. anatomique, Paris, février 1894).

* LIEBAULT. — Les sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage. (Thèse de Paris, 1913).

NOBÉCOURT, P. JANET et CHAPERON. — Un cas de mégaoesophage chez une fillette de 13 ans. (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, XXII, 1924, n^{os} 8 et 9, octobre-novembre, p. 353).

* OBERTHUR. — Traitement chirurgical de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage. (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, t. XXI, n^o 6, 1931).

ÖETTINGER et CABALLERO. — Mégaoesophage. (Soc. Méd. des Hop. de Paris, 16 juillet 1920).

— Mégaoesophage. (Académie de Médecine, 1920).

* — De la dilatation idiopathique de l'œsophage ou mégaoesophage. (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, p. 369, décembre 1921).

— Note complémentaire. (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, p. 274, 1922).

PATEL. — Mégacolon. (Annales gynécologiques et obstétriques, VI. Congrès National Gynécologique et obstétrique, p. 628, 19 octobre 1911).

PÉHU et SARGNON. — Mégaoesophage chez l'enfant. (Soc. Méd., Hôp. de Lyon, 11 décembre 1923).

PLANTIER. — Avantage de l'œsophagoscopie dans le diagnostic du spasme de l'œsophage. (*Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de la Drôme*, p. 38, 1909).

POPHILAT. — Un cas de mégaoesophage. (*Centre Médical*, XXXVI, 1930, n° 7 et 8).

REBATTU et MOYAUX. — Mégaoesophage chez un enfant de 12 ans avec début des troubles fonctionnels à 18 mois. (*Lyon Médical*, XXXVI, 1925, n° 28).

REBATTU et PETOURAUD. — Cancer greffé sur un mégaoesophage. (Soc. Nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon, février 1924).

RENDU et JAPIOT. — Du pneumoœsophage, nouveau procédé d'exploration radiologique. (*Journal de Radiologie*, 1924).

— Nouveau cas de mégaoesophage. Radiographie après insufflation. (*Lyon Médical*, 9 novembre 1924).

RIST et AMEUILLE. — De l'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte. (S. M. N. de Paris, 1914).

RIVET. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Revue Générale. La Clinique*, 4 décembre 1908).

RIVIÈRE. — Dilatation œsophagienne. (Thèse de Paris, 1901).

ROQUE, CORDIER et MORENAS. — Mégaoesophage et tumeur médiastinale. (Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon, 20 novembre 1923).

ROQUE, RENDU et JAPIOT. — Insufflation dans l'examen radiologique du mégaoesophage. (Soc. Médicale des Hôp. de Lyon, janvier 1924).

SARGNON. — Contribution à l'endoscopie directe. (Bulletin et Mémoire de la Soc. Française d'O. R. L., mai 1912).

— Sténose congénitale de l'oesophage. (Société des Sciences Médicales de Lyon, 21 janvier 1923).

— Le mégaoesophage. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1921).

— Contribution à l'étude clinique du mégaoesophage. (L'oto-rhino-laryngologie internationale, XII, 1924, n° 8, p. 428).

— Sténoses membranoïdes congénitales et mégaoesophage infantile. (Arch. Internationales de laryngologie, IV, 1925, n° 4).

SARGNON et ARCELIN. — Dilatation de l'oesophage. (*Lyon Médical*, 28 janvier 1912).

SARGNON, BERTEIN et ARCELIN. — Un cas de mégaoesophage. (Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, 2 mars 1921).

SENCERT. — Un cas de dilatation de l'oesophage par sténoses spasmodiques du cardia. (Soc. de Médecine de Nancy, 17 juin 1908, *Revue Méd. de l'Est*, p. 675, 1908).

— Traitement des rétrécissements cicatriciels graves de l'oesophage. (Arch. des mal. de l'app. digestif, p. 302, 1920).

SENCERT. — Traitement du mégaoesophage. (Soc. de Chirurgie de Paris, 25 mai 1921).

SENCERT et SIMON. — Traitement opératoire de la dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Rev. Chirurgie*, n° 6, 1921).

SIMICI et GIUREA. — Considérations pathogéniques sur un cas de mégacœsophage. (*Arch. des mal. de l'app. dig.* p. 854, 1923).

SOUPAULT et M. HAMBURGER. — Rétrécissement œsophago-cardiaque dit essentiel, opéré et guéri. (*Soc. de Gastro-entérologie de Paris*, 14 décembre 1931).

THIROLOIX et BENSAUDE. — Dilatation avec sténose spasmodique. (*Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1908).

TIPREZ et RYCKEWAERT. — Contribution à l'étude pathogénique du mégacœsophage. A propos de 14 observations personnelles. (*Echo Médical du Nord*, 2^e série, XXXII, 1928, n° 19).

TRECHTEROW. — Contribution à l'étude du cardiospasme. (Thèse de Paris, 1913).

TUFFIER. — Dilatation œsophagienne avec cardiospasme. (*Soc. de Chirurgie de Paris*, p. 446, 15 mars 1922).

VILLARET, DUFOURMENTEL et SAINT GIRONS. — Un cas de mégacœsophage consécutif au cardiospasme. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 novembre 1920).

WEILL et GARDERE. — Dilatation de l'estomac et de l'œsophage. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1911).

II. — PUBLICATIONS ETRANGERES

AGRIFOLIO. — Sulla dilatazione del l'esofago. (*Arch. ital. de Chirurgica*, XV, 1926, n° 6).

- ARMANI et MARINALDI. — Spasme de l'œsophage déterminé par des lésions gastriques ou médiastinales. (*Giornale de clinica Médica*, 20 mars 1923).
- BALDENUECK. — Spasmes et dilatations de l'œsophage. (Arch. internationales de laryngologie, XXX, 1924, n° 9, p. 1.037).
- BATTISTINI. — Un cas de diverticule œsophagien avec dilatation sacciforme de la portion inférieure de l'œsophage. (*Giornale Academia di Medicina de Torino*, p. 43, 1907).
- BATTY SHAW. — A case of extrême œsophagoectasia. (The Lancet, t. II, p. 923, novembre 1919).
- BENJAMINS. — Diagnostic et traitement du cardiospasme par l'œsophagoscopie. (*Acta Oto-laryngologica*, vol. I, fasc. 4, p. 152, 1919).
- BERTOLOTI. — Contribution à l'étude des grandes dilatations totales de l'œsophage sans sténose. (*Diario Radiologico*, n° 5, Torino, sept.-oct. 1923).
- BROWN KELLY. — Sténoses de l'extrémité inférieure de l'œsophage avec références particulières pour ceux d'origine spasmodique. (*British Medical*, journal, 19 oct. 1912).
- BRUNNER ORNSTEIN. — Traitement du cardiospasme par la sonde à diathermie. (*Wien. Klin. Wach.*, 1927, 27 octobre).
- CAPELLO. — Mégacolon y megaœsófago tratados quirúrgicamente. Resultado aljado. (Bol. y trabaj. de la Soc. de quirúrg. de Buenos-Aires, XIV, 1930, n° 16).
- CARLO CASTELLI. — La dilatation idiopathique de l'œsophage ou mégaœsophage. (*La Reforma Médica*, n° 12, 1923).

- CASTRONOVO. — Dilatazione idiopatica del l'esofago associata a sténosi pilorica. (*La Radiologica*, XII, 1925).
- CHEVALIER JACKSON. — Peroral Endoscopy and laryngeal surgery, 1915.
- CHURCHARD Henri. — Un cas de mégaoesophage observé pendant 20 ans. (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 25 déc. 1928).
- DÍAS GIMENA. — Patogiena y tratamiento de megaesofago. (*Arch. esp. de emp. des apar. digest.* XII, 1929, n° 3).
- EINHORN. — Sur le cardiospasme et la dilatation de l'oesophage. (*Arch. Mal. de l'app. dig.*, p. 152, février 1932).
- EINHORN et THOMAS SCHOLZ. — L'examen radiologique avec le delineateur dans le spasme du cardia. (*Medical record*, New-York, 1^{er} novembre 1919).
- EISELBERG. — Stenose spasmodique du cardia ayant donné lieu à une dilatation considérable de l'oesophage en amont; gastrotomie et cathétérisme rétrograde, puis catheterisme direct au dilatateur, guérison. (Soc. império-royale de Vienne, 21 juin 1907).
- FLEINER. — Kardiospasmus. (*Munc. med. Wochen*, p. 580 et 613, 20 mai-6 juin 1919).
- FRIDENWALD, CETTON, HAMSEN. — Report of a case of huge dil. of oesophagus. (*Souther Med. journal*, Birmingham, n° 9, p. 717, 1917).
- GEPPERT. — Cardiospasmus und die splindlœ runge; Erweiterung des oesophagus. (*Central pur die Krenzgebiete med. und chir.* Bd., XVIII, n° 2, p. 149, février 1914).

- GRAHAM. — Acare of cardiospasme. (*American journal of deas of children*, janvier 1919).
- GRIMD. — Neber œsophagus dilatationem. (*Werein der Aerzte im Halle*, 27 nov., 1914).
- HANNAERT L. et MEYERS. — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Le scapel*, l. XXX, 1927, n° 44).
- HARBITZ. — Idiopathiachen Dilatation des speisscrocher. *Norsk Magazin for Loegevidenskader*, n° 8, Christiania, août 1918).
- HELD et GROSS. — Cardiospasme. (*Journal Amer. Med. Assoc.*, vol. 64, n° 4, pp. 233, 239, 22 janvier).
- HERTZ. — Achalasia of the cardia. (*The quaterly journal of med.*, juillet 1915).
- HICHENS. — Peculiar Case of œsophageal dilatation. (*British. Med. journal*, n° 2.668, p. 360, 17 février 1912).
- HILL. — Discussion sur les dilatations de l'œsophage sans sténose anatomique. (*Journal of laryngology*, nov. 1919).
- HILL et BROWN KELLY. — Dilatation de l'œsophage sans sténose anatomique. (Proceedings of the royal Society of Medecine, n° 5, London, mars 1919).
- IMPERIALE. — Dilatation idiopathique et rétrécissement congénital de l'œsophage. (Réf. Médica, 1927, p. 31).
- JACOBSEN. — Voluntary relaxation of the esofagus. (*Amer. journ. of Physiel.*, l. XXII, 1925, n° 3).
- KIYOSKI KIMERA. — La nature de la dilatation de l'œsophage. (*Japan. journ. Gastroentérologie*, déc. 1929, n° 4).
- KNON. — Idiopathie dilatation of the esofagus. (Proceed of New-York pathology Society, 1925, n° 6-8).

- LAMBERT. — Treatment of diffuse dilatation of œsophages by operation. (Surgery, gynecology and obstetries, t. XVII, n° 1, janvier 1914).
- LANGWEAD. — Œsophagectasie chez un nourrisson avec radiographie. (Proc. of the Royal Society of Médecine, mars 1920).
- MARTINEZ. — Sobre un caso de mega esofago acompañado de rimo nodal transitorio. (Arch. argentines de enfermedad del apar. dig. I, 1926, n° 6).
- MARTINEZ y GOMEZ. — Spasme aigü primitif produit et guéri instantanément. (Arch. des mal. du tube digestif, p. 32-16, 1921).
- MAY. — Ein fall von diffuser œsophagus ervertering. (Munich, Med. Vochen, p. 2113, 12 octobre 1909).
- MONRAD. — Trois cas de spasmes hystériques de l'œsophage. (Acta paediatrica, 15 mars 1921).
- MORLEY. — Cardiospasme. (Lancet, London, CCXII, 1927, n° 5.400).
- NABUO MITZUTA. — Influence des médicaments sur les mouvements réflexes de l'œsophage. (*Japan, Journ. gastroentérologie*, oct. 1929, n° 2).
- Etude expérimentale des mouvements réflexes œsophagiens. Provocations et répression des mouvements réflexes de l'œsophage. (*Japan, Journ. gastroentérologie*, oct. 1929, n° 3).
- PAL. — Sur le cardiospasme. (Wiener médizinishe wackenschrift, 4 et 25 février 1922).
- PATERSON. — Un cas d'ectasie œsophagienne chez un enfant. (*Bristish journal of Children's descases*, janvier-mars 1921).

- PENNATO. — Mégacésophage et mégacolon. (*Giornale di Clinica Medica*, fase IV, 1924).
- PISCK. — A case of cardiospasme. (*New-York, Méd. Journal*, p. 42, 1^{er} janvier 1921).
- POLYGYAY. — Observations radiologiques sur l'état fonctionnel du cardia dans le cardiospasme et dans la dilatation idiopathique de l'œsophage. (Mitt. ad. Grenzgebiete d. med. et chir., 1925, t. XXXVIII, p. 287-312).
- RUSSI. — A proposito della paralisi e dell'atonía œsophagea. (*Réforma medica*, XLII, 1926).
- SAPER et CASSIDY. — Cardiospasme avec référence spéciale à l'étiologie. (*Amer. Journ. Med. Soc.*, mars 1929, n° 3).
- SERINGER. — Idiopathie dilatation of the œsophagus. (*Arch. of surg.*, XXI, 1930, n° 6).
- SCHLINDLER. — Sur 13 cas de cardiospasme traités par la méthode de Starck. (Soc. de gastro-ent. de Paris, séance du 22 janvier 1931).
- SNAECKS. — Cardiospasme guéri par la dilatation instrumentale. (Soc. belge de gastro-entérologie. Séance du 1^{er} février 1930. (*Arch. mal. de l'app. dig.*, p. 365, n° 3).
- SFANGENBERG et CAPELLO. — A proposito de la coexistencia de un mégacœsôfago y et un mégacolon en un mismo enfermo. (*Arch. argentines de enfermedad del apar. dig.*, 1926, n° 6).
- SPANIO. — Contributo clinico alla studio della patogenésie del mégacœsôfago. Asservazioni cliniche e radiologiche sur sei casi di megaesofago. (*Minerva medica*, VII, 1927, n° 14).

STARCK. — Diagnostic et traitement des dilatations spasmodiques de l'œsophage. (Schweits Mediz. Wach, p. 614, 28 juin 1923).

STERLING OKUNIEWSKI. — De la dilatation idiopathique de l'œsophage. (Arch. des mal. de l'app. dig., XIX, n° 6).

— Nouvelle observation de dilatation idiopathique de l'œsophage guérie par le procédé de Starck. (Arch. Mal. de l'app. dig., p. 212, janvier 1931).

TADE. — Un cas de cardiospasme intense guéri par l'œsophago-gastrotomie. (Arch. f. Klin. Chir., 19 octobre 1928).

TAMIYA. — Sur la dilatation idiopathique de l'œsophage et sa pathogénie avec considérations particulières sur l'état fonctionnel du système neuro-végétatif. (Arch. f. Klin. Med., juin 1929).

URUTIA. — Traitement du mégaoesophage. (Arch. argentines des mal. de l'app. dig. et de la nutrition, n° 4, 1928).

VALACH. — Observation d'un cas de dilatation idiopathique de l'œsophage. (Bratilawski Likarske Listy, t. IV, n° 8, mai 1925).

VAN DEN WILDENBERG. — Quelques cas de mégaoesophage. (Ann. des mal. de l'oreille, t. XLIII, 1924, n° 10, p. 945).

VAMPRÉ. — Contribution à l'étude du mal dysphagique. (*Il Policlinico*, 1^{er} mai 1924).

ZWEIG. — Pathogénie du cardiospasme. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 21, 1909).

TABLE DES MATIÈRES	
Introduction.....	11
Historique.....	13
Anatomie pathologique.....	23
Symptomatologie.....	28
Evolution.....	43
Complications.....	45
Diagnostique.....	48
Etiologie.....	59
Pathogénie.....	63
Traitement.....	74
Observations.....	90
Conclusions.....	107
Bibliographie.....	111

